22900314408

Med
K27958

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28069912

LEHRBUCH DER HAUT- UND GESCHLECHTS-KRANKHEITEN

FÜR STUDIERENDE UND PRAKTISCHE ÄRZTE.

ZWEITER TEIL.

DIE GESCHLECHTSKRANKHEITEN

VON

DR. ERNEST FINGER,

K. K. O. Ö. PROFESSOR DER DERMATOLOGIE UND SYPHILIS, VORSTAND DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR SYPHILIDOLOGIE UND DERMATOLOGIE IN WIEN.

MIT 8 LITHOGRAPHISCHEN TAFELN.

SIEBENTE, WESENTLICH VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1913.

Alle Rechte vorbehalten.

15815574

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WC

Verlags-Nr. 2033.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Vorrede zur ersten Auflage.

Während unser Spezialfach an ausgezeichneten Handbüchern reich ist, fehlte es bisher an einem Werke, das durch die möglichst knappe Fassung seines Inhaltes sowohl dem Studierenden als erster Leiter und Führer beim Studium der Syphilis dienen als auch dem praktischen Arzte eine rasche Orientierung in unserem wissenschaftlichen Materiale ermöglichen würde. Diesen beiden Aufgaben soll das vorliegende Werkchen genügen. Als Lehrbuch für den Studierenden bestimmt, mußte dasselbe in gedrängter und doch möglichst anschaulicher Weise die Pathologie und Symptomatologie der uns beschäftigenden Krankheiten schildern. Von der Überzeugung ausgehend, daß der Studierende, um sich die Kenntnis der Krankheit anzueignen, zunächst den Typus, die Norm möglichst genau kennen lernen müsse — da sich ja Ausnahmen und atypische Fälle, als die auffallenderen, ohnehin dem Gedächtnisse leichter einprägen — habe ich getrachtet, das Typische des Verlaufes der uns interessierenden, so wechselvollen Krankheitsbilder so viel als möglich hervorzuheben, wenn auch diese Hervorhebung stellenweise der Schablone nahekommt. Es lag in der Natur der Sache, daß ich, ohne mich in Polemik und Streitfragen einzulassen, bemüht war, den neuesten Stand unserer Lehre in kurzer und möglichst objektiver Weise zu schildern. Ich habe, soweit es mir möglich, die Erfahrungen zu Rate gezogen, die ich mir in langjährigem Spitalsdienste an dem Materiale der Klinik für Syphilis zu eigen gemacht habe, und vorgezogen, Kapitel, über die mir ausgedehntere Erfahrung fehlte, kürzer zu behandeln, als dieselben durch Kompilation und fremde Erfahrung zu bereichern.

Das Bedürfnis des Studierenden sowohl als des praktischen Arztes erheischte es aber auch, der Therapie ein besonderes Augenmerk zuzuwenden und es war meine spezielle Sorge, die Indikationen für die verschiedenen Medikamente möglichst präzis zu stellen. Ich habe mich dabei nur auf die modernen Medikamente beschränkt und alles Historische, soweit es zum Verständnisse des Faches nicht unumgänglich

nötig war, sowohl in der Pathologie als in der Therapie umgangen. Ebenso habe ich mich auf die Anführung von Tatsachen beschränkt, Namen und Zitate anzuführen, so viel als möglich vermieden, die ja nur für den Facharzt und Fachgelehrten von Interesse, für den Studierenden nur ein unnützer Ballast sind. Entsprechend dem engen Rahmen ist der pathologischen Anatomie auch nur ein karger Raum zugefallen. Ich habe durch Anfügung einer Reihe von Tafeln, die der Meisterhand des Med. Cand. Henning ihre Entstehung verdanken, die einzelnen pathologischen Prozesse an typischen Bildern instruktiver zu illustrieren getrachtet, als dies das bloße Wort vermag. Die Zeichnungen sind sämtlich nach Präparaten ausgeführt, die ich während meiner Studien und langjährigen Dienstzeit anfertigte. Das Materiale zu denselben verdanke ich der Klinik für Syphilis sowie der Güte der Herren Professoren Klebs, Heschl, Chiari, Prosektor Weichselbaum.

Mein langjähriger Freund und Kollege Dr. Dimmer, Dozent für Augenheilkunde an der Wiener Universität, hatte die Güte, die Bearbeitung der syphilitischen und blennorrhagischen Augenkrankheiten zu übernehmen.

Und so übergebe ich denn dieses Werkchen der gütigen Beurteilung meiner geneigten Leser, sie werden ermessen, ob und inwieweit ich der Aufgabe nachgekommen bin, die zu erfüllen ich mir vorstreckte.

Wien, 3. November 1885.

Dr. Finger.

Vorrede zur siebenten Auflage.

Die letzten Jahre, seit Erscheinen der sechsten Auflage, haben in allen Kapiteln der Geschlechtskrankheiten, vor allem auch diesmal auf dem Gebiete der Syphilislehre Neues gebracht, das in der Vorlage berücksichtigt wurde.

Das Kapitel der Pathologie der Syphilis fand durch Fortsetzung der tierexperimentellen Forschung, das der Diagnose durch den Ausbau der Serodiagnose, die Therapie endlich durch die Einführung der organischen Arsenpräparate durch Ehrlich wesentliche Erweiterung und Förderung. Alle diese wichtigen Ergebnisse fanden in der Vorlage die gebührende Berücksichtigung, die aber im übrigen in der bewährten früheren Form erscheint.

Wien, Weihnachten 1912.

Dr. Finger.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 1

I. Die Syphilis.

A. Allgemeiner Teil.

Definition 6
Virus. Übertragbarkeit desselben auf Tiere. Träger desselben 6
Spirochaeta pallida. Nachweis derselben 7
Übertragbarkeit der Syphilis auf Affen, Kaninchen 11
Träger des Syphilisvirus 14
Zerfallsprodukte syphilitischer Effloreszenzen 14
Blut 14
Tertiäre Produkte 15
Physiologische Sekrete 16
Sperma 16
Pathologische Prozesse Syphilitischer 16
Inkubation. Verlauf. Spezifische Krankheitssymptome 16
Stadien der Lues 21
Immunität. Reinfektion 25

B. Spezieller Teil.

a) Pathologie und Symptomatologie.

I. Akquirierte Lues.

1. Der Primäraffekt.

Infektion 30
Unmittelbare 31
Mittelbare 31
Der syphilitische Primäraffekt 32
Syphilis d'emblée 32
1. Die Sklerose. Induration. Harter oder Hunterscher Schanker 33
2. Die Pergamentinduration 34
3. Das indurative oder sklerotische Ödem 35
4. Die Impfpapel 35

Seite
5. Der gemischte Schanker 35
6. Extragenitale Initialaffekte 36
Anatomie des syphilitischen Initialaffektes 36
Lokalisation des syphilitischen Initialaffektes 39
Am männlichen Genitale 40
Am weiblichen Genitale 42
Extragenitale Sklerosen 43
Diagnose des syphilitischen Initialaffektes. Drüsenschwellung 44
Anatomie der syphilitischen Adenitis 49
Lymphgefäßerkrankungen 50
Die beiden Inkubationsperioden 52

2. Die konstitutionelle Syphilis.

Erkrankungen der Haut und Schleimhaut.

1. Frühformen.

Allgemeines 54
Gesamtinfektion 55
Eruptionserscheinungen 56
Fieber 57
Angina tonsillaris 57
Gelenke. Polyartikuläre Synovitis 58
Knochen. Periostitis 58
Muskel und Nerven 59
Leber. Niere 59
Kopfschmerz 60
Milz 60
Allgemeines. Exantheme 60
Auftreten. Verteilung der Effloreszenzen 61
Erstes Exanthem 62
Rezidivierende Exantheme 62
Verlauf der Effloreszenzen 63
Spontane Involution 63
Ringform 63
Art der Entstehung 63
Einteilung. Anatomie der syphilitischen Effloreszenzen 65
Polymorphie der syphilitischen Effloreszenzen 67
Farbe der syphilitischen Effloreszenzen. Hämorrhagien 68
Regressive Metamorphosen der syphilitischen Effloreszenzen 69
Subjektive Symptome 70
Äußere Haut 70
Makulöses Syphilid. Roseola. Erythema syphiliticum 70
Frühform 70
Urticaria syphilitica 70
Erythema papulatum 71
Rezidivierende makulöse Exantheme 71
Differentialdiagnose 72

Seite

Papulöses Syphilid 72
1. Das kleinknötchenförmige Syphilid. Lichen syphiliticus 74
Frühform 74
Rezidivierende Form 75
Differentialdiagnose 75
2. Das lentikuläre papulöse Syphilid 76
Frühform 76
Rezidivierende Form 76
Erodierte und zerfallende Papel 76
3. Das großpapulöse, nummuläre squamöse Syphilid 76
Differentialdiagnose 77
4. Das orbikuläre seborrhoische, papulöse Syphilid 78
Differentialdiagnose 78
Das pustulöse Syphilid 79
1. Das kleinpustulöse Syphilid. Acne syphilitica 79
Frühform 79
Rezidivform 79
Differentialdiagnose 79
2. Das blatternähnliche Syphilid. Variola syphilitica 80
Frühform 80
Rezidivform 80
Differentialdiagnose 80
3. Das großpustulöse Syphilid. Impetigo. Ekthyma. Rupia 81
Krustöse Papel 81
Syphilis ulcerosa praecox, maligna 82
Erythema multiforme et nodosum syphiliticum 83
Schleimhaut und die Umgebung der natürlichen Leibesöffnungen 84
Makulöses Exanthem. Erythem 85
Angina syphilitica 85
Balanitis syphilitica 86
Vaginitis syphilitica 86
Urethritis syphilitica 87
Ekzema intertrigo 88
Papulöses Exanthem 88
1. Die erodierte Papel 88
2. Die diphtheroide Papel 89
3. Die luxurierende Papel 89
4. Die zerfallende Papel 92
5. Die Plaques lisses 93
Differentialdiagnose 93
Psoriasis linguae et mucosae oris. Plaques opalines 95
Differentialdiagnose 96
Handteller und Fußsohle 96
a) Das makulöse Syphilid 96
b) Das papulöse Syphilid 97
Behaarte Kopfhaut 98
Ernährungsstörungen. Seborrhöe 98
Alopecia syphilitica diffusa 99

Seite

Alopecia syphilitica areolaris 99
Makulöses Syphilid 101
Papulo-krustöses Syphilid 101
Nägel 102
Ernährungsstörungen 102
Paronychia. Onyxis 102
Paronychia desquamativa, pustulosa 103
Ernährungsstörungen der allgemeinen Decke. Leukoderma 103
Seborrhoea oleosa 103
Hyperidrosis 104
Anidrosis 104
Leukoderma 104
Rückblick 105
Syphilis und Reizung 108
Chancre redux 110

2. Spätformen.

Allgemeines 111
Äußere Haut und Subcutis 115
a) Das kutane Gumma. Hautgumma. Tuberculum cutaneum 115
Pemphigus syphiliticus adultorum 117
Rupia und Ekthyma profundum 117
Framboesia syphilitica 117
Oberflächliches ulzeröses, serpiginöses Syphilid 117
b) Subkutanes Gumma 117
Serpiginöses gummöses Geschwür 119
Anatomie 120
Differentialdiagnose 120
Schleimhaut 123
a) Die mukösen Gummiknoten 123
b) Die submukösen Gummata 123

Erkrankungen von Periost und Knochen.

1. Einfach entzündliche, irritative Prozesse 123
a) Periost 123
Periostitis suppurativa 124
Periostitis ossificans. Tophi 125
b) Knochen 125
Osteoporose 125
Osteosklerose 125
2. Gummöse Prozesse 126
a) Periost 126
Ostitis gummosa superficialis 127
b) Knochen 128
Gummöse Ostitis 128
Karies und Nekrose 129
Dactylitis syphilitica 129
Dolores osteocopi 130

Erkrankungen der Gelenke.

Seite

1. Die einfach entzündlichen irritativen Arthritiden 131
   a) Die polyartikuläre akute Synovitis 131
   b) Die monoartikuläre akute Synovitis 132
   c) Die chronische Synovitis. Hydarthros 133
2. Gummöse Arthritis 133

Erkrankungen der Sehnen und Sehnenscheiden.

1. Die irritative Form 134
   a) Tendovaginitis 134
   b) Hydrops der Sehnenscheiden 134
2. Die gummöse Tendinitis 134

Erkrankungen der Schleimbeutel.

a) Akute irritative Bursitis 135
b) Gummöse Bursitis 135

Erkrankungen der Muskeln.

1. Irritative Myositis 135
   Diffuse interstitielle Myositis 135
2. Gummöse Myositis 136

Erkrankungen des Verdauungstraktes.

1. Mund- und Rachenhöhle 136
   Initialaffekte an Mundlippe 136
   Initialaffekte am Zahnfleisch 137
   Initialaffekte am Gaumen und Wange 137
   Initialaffekte an der Tonsille 137
   Sekundärformen 137
   Gummöse Formen 138
      An Mundlippen 138
      An Wangenschleimhaut 139
      An Tonsillen 139
      An harten Gaumen 140
      An hinterer Rachenwand 140
2. Zunge 141
   Initialaffekte 141
   Sekundärformen. Plaques lisses. Psoriasis linguae 141
   Tertiärformen 141
      a) Glossitis indurativa 141
      b) Glossitis gummosa 142
3. Ösophagus. Magen 143
4. Darmkanal 144
5. Rektum. Anus 145
6. Pankreas 146
7. Leber 147
   Ikterus 147
   Akute gelbe Leberatrophie 147

Seite

a) Die diffuse interstitielle Hepatitis 148
b) Die zirkumskripte gummöse Hepatitis 148
c) Mischformen 149
d) Perihepatitis 149

Erkrankungen des Respirationstraktes.

1. Nase 150
Initialaffekte 150
Erytheme. Papeln. Rhinitis catarrhalis 150
Gummen 151
2. Kehlkopf 152
Larynxkatarrh 152
Ulzerationen 153
Perichondritis laryngea 153
Stimmbandlähmungen 153
3. Trachea. Bronchien 154
4. Lunge 154
Irritative Erkrankungen 154
Chronische interstitielle sklerosierende Form 154
Gummöse Form 155
5. Pleura 156

Erkrankungen der Zirkulationsorgane.

a) Herz 157
1. Die chronische Myokarditis 157
2. Die gummöse Myokarditis 157
3. Chronische Endo- und Perikarditis 157
4. Die syphilitische Endarteritis der Koronararterien 158
b) Gefäße 158
1. Die Endarteritis und Endophlebitis chronica 158
Aortenaneurysma 159
Mesaortitis productiva syphilitica 159
2. Arteriitis gummosa 160
Syphilitische Phlebitis 161

Erkrankungen des Uro-Genital-Systems.

1. Niere 161
Albuminurie 161
Glomerulonephritis syphilitica 161
Morbus Brighti acutus 161
a) Nephritis interstitialis acuta et chronica 162
b) Nephritis gummosa 162
c) Paroxysmale Hämoglobinurie 162
d) Nebennierenerkrankungen 162
2. Blase und Uretheren 163
3. Hode und Nebenhode 163
a) Die interstitielle Orchitis 163
b) Die gummöse Orchitis 163

Seite

c) Die interstitielle und gummöse Epydidymitis 164
d) Vaginalitis und Hydrocele chronica 164
Sarkokele syphilitica 164
Fungus testis benignus 165
4. Samenstrang. Samenbläschen. Prostata 167
5. Urethra. Corpora cavernosa. Äußeres Genitale 167
Sclerosis redux 168
6. Ovarien. Uterus. Vagina 168
7. Brustdrüsen 169
Mastitis simplex 169
Mastitis gummosa 169

Erkrankungen des Lymphapparates.

1. Lymphdrüsen 169
2. Milz 169
Splenitis interstitialis 169
Splenitis gummosa 170

Erkrankungen des Zentralorganes.

1. Gehirn 170
a) Einfach entzündliche Formen 170
Pachymeningitis 170
Leptomeningitis 170
Meningitis haemorrhagica 170
Enzephalitis 170
b) Gefäßerkrankungen. Endarteriitis 171
c) Gummöse Neubildung 172
Progressive Paralyse 175
2. Rückenmark 176
a) Einfache Entzündung 176
b) Gummabildung 177
c) Die syphilitische Schwiele 177
d) Kompressionsmyelitis 177
Tabes dorsalis 179
3. Periphere Nerven 179
a) Einfache Entzündung 179
b) Gumma 179

Erkrankungen der Sinnesorgane.

Geruchsinn 180
Geschmacksinn 180
Gehörsinn 180

Syphilitische Erkrankungen des Auges.

Verfaßt von Prof. Dr. F. Dimmer.

1. Orbita 181
Periostitis 181
2. Tränenwege 182

Seite

3. Augenlider 182
Initialaffekt 182
Syphilide 183
Blepharitis 183
Tarsitis syphilitica 183
4. Konjunktiva 184
5. Kornea 185
Keratomalazie 185
Keratitis neuroparalytica 185
Keratitis parenchymatosa 185
Keratitis punctata 187
Keratitis nodosa syphilitica 187
Ätiologie 187
Prognose 188
Therapie 188
6. Sklera 190
7. Iris und Ziliarkörper 191
Iritis plastica 192
Iritis papulosa 193
Chronische Zyklitis. Iritis serosa 193
Verlauf und Ausgänge. Komplikationen 194
Vorkommen und Beziehung zum Allgemeinleiden 195
Diagnose 196
Prognose 197
Therapie 197
8. Chorioidea 199
Chorioretinitis exsudativa 199
Symptome und Verlauf 199
Chorioretinitis diffusa syphilitica 200
Chorioretinitis centralis syphilitica 202
Vorkommen 202
Prognose 202
Therapie 203
Chorioretinitis bei Lues hereditaria 203
9. Retina. Retinitis 203
Symptome und Verlauf 203
Hämorrhagische Retinitis 203
Retinitis proliferans 204
Zentrale rezidivierende Retinitis 204
Netzhautpigmentierung 204
Netzhautablösung 205
Prognose und Therapie 205
10. Optikus und Sehnervenbahnen 205
Papillitis. Stauungspapille. Retrobulbäre Neuritis 205
Sehnervenatrophie 206
Hemianopsie 207
11. Augenmuskel und -nerven 207
12. Linse und Glaskörper 209

Rückblick.

Seite
Verlauf der tertiären Syphilis. Lues maligna 209

II. Die hereditäre Syphilis.

Infektion 212
I. Syphiliserscheinungen 212
II. Ernährungsstörungen 212
Abortus. Mazerierter Fötus 212
Frühgeburt 212
Lebensschwäche. Entwicklungshemmungen. Mißbildungen . . . 213
Mechanismus der Lues hereditaria 214
Symptomatologie 223
a) Haut. Makulöse und papulöse Formen 226
Diffuse Infiltration 228
Pemphigus syphiliticus neonatorum 228
b) Schleimhaut 229
Koryza 229
c) Knochen 229
Osteochondritis syphilitica 229
Pseudoparalysis syphilitica neonatorum 229
d) Verdauungstrakt 230
Peripylephlebitis syphilitica 230
Pankreas 230
e) Respirationstrakt 230
Weiße Pneumonie 230
f) Zirkulationsorgane 231
Syphilis haemorrhagica 231
g) Urogenitalsystem und Zentralnervensystem 231
h) Plazenta 231

b) Diagnose.

Klinische Diagnose 232
Wassermann-Reaktion 236

c) Prognose.

Primäres Stadium 237
Sekundäres Stadium 238
Alter 239
Interkurrente Erkrankungen 239
Einfluß der Lues auf den Verlauf von Krankheiten 239

d) Therapie.

Allgemeinbehandlung. Medikamente.

Mechanismus der Wirkung der Antiluetika 240
1. Quecksilber 252
Stomatitis mercurialis 252
Behandlung derselben 253

Seite

Methoden der Einverleibung 254
a) Dermatische Methode 254
1. Die Einreibungskur 255
2. Sublimatbäder 259
3. Räucherungen 259
4. Quecksilberpflasterkur. Flanellsäckchenkur 260
b) Subkutane Methoden 261
1. Injektion unlöslicher Salze 261
2. Injektion löslicher Salze 264
c) Innerliche Darreichung 265
Toxische Nebenwirkungen des Quecksilbers 267
Toxische Erytheme 267
Nierenreizung 267
2. Jod 267
Jodismus 267
Jodkalium 268
Jodnatrium 269
Jodlithion 269
Jodtinktur 271
Jodol 271
Jodipin 271
Jothion 272
Sajodin 272
3. Arsenikalien 272
Atoxyl 272
Arsazetin. Arsophenylglyzin 274
Salvarsan. Neosalvarsan 274
Nebenwirkungen 276
Encephalitis haemorrhagica 276
Neurorezidive 277
Wasserfehler 278
Gemischte Behandlung 279
4. Dekokte. Roborantien 279
Decoctum Zittmannii 280
Decoctum Pollini 282
Lebertran, Jodeisen 283

Allgemeinbehandlung. Methodik.

Symptomatische Behandlung 284
Chronisch-intermittierende Behandlung 285
I. Primärperiode 286
II. Sekundärperiode 288
III. Tertiärperiode 289
IV. Die hereditäre Lues 291

Örtliche Behandlung.

Initialaffekt 292
Papeln am Genitale und an der Mundschleimhaut 295
Psoriasis palmaris et plantaris 296

Seite
Pusteln am behaarten Kopfe 296
Gumma 297
Periosteale Infiltrate 297
Ostitis, Karies 298
Gelenke, Schleimbeutel, Sehnen und Sehnenscheiden 298

II. Die venerisch-kontagiöse Helkose.

Ätiologie 299
Pseudoulcus molle 300
Symptomatologie 300
Ulcus molle elevatum 302
Ulcus molle folliculare 302
Gangränöser, phagedänischer Schanker 302
Serpiginöser Schanker 303
Sitz des weichen Schankers 304
Anatomie 304
Differentialdiagnose 305
Therapie 305

III. Die Blennorrhöe.

Allgemeines. Ätiologie 309
Gonoccocus Neisser 310

A. Der Tripper des Mannes.

Pathologische Anatomie 313
Symptomatologie 316
a) Der akute Tripper 316
Inkubationsstadium 318
Urethritis anterior 318
Urethritis posterior 318
Harndrang 319
Retentio urinae 319
Terminale Hämaturie 319
Diagnose 320
Zweigläserprobe 320
Irrigationsprobe 322
Differentialdiagnose 323
b) Chronischer Tripper 324
1. Die subakute Urethritis anterior et posterior 327
2. Die chronische Urethritis anterior et posterior 327
Die chronische Urethritis anterior superficialis 328
Die chronische Urethritis anterior profunda 329
Prognose 330
Therapie 331
a) Akute Urethritis 331
Hygienische Behandlung 331
Symptomatische Behandlung 331

Seit

Innerliche Behandlung 33
Lokale Behandlung 33
1. Urethritis acuta anterior 33
2. Urethritis acuta posterior 33
Janetsche Irrigation 33
Didaysche Irrigation 33
Instillationen 33
b) Chronische Urethritis 34

Komplikationen der Urethritis beim Manne.

1. Para- und periurethrale, kavernöse Infiltrate und Abszesse 34
2. Entzündung der Cowperschen Drüse 34
3. Entzündung der Prostata 34
a) Die akute Prostatitis 34
1. Der akute gonorrhoische Katarrh 34
2. Die Prostatitis follicularis acuta 34
3. Die akute phlegmonöse Prostatitis 34
Therapie 35
b) Die chronische Prostatitis 35
Spermatorrhöe 35
Prostatorrhöe 35
Therapie 35
4. Entzündung der Samenbläschen 35
a) Akute Spermatozystitis 35
b) Chronische Spermatozystitis 35
5. Entzündung des Nebenhodens 35
Akute Hydrozele 35
Hydrocele funiculi spermatici 35
Prognose 35
Therapie 35
6. Entzündung der Harnblase 35
7. Entzündung des Nierenbeckens 36
8. Verengerung der Harnröhre 36

B. Der Tripper und seine Komplikationen beim Weibe.

Allgemeines 36
1. Blennorrhöe der Harnröhre 36
2. Blennorhoea vaginae 36
3. Entzündung der Bartholinschen Drüsen 36
a) Bartholinitis acuta 36
b) Bartholinitis chronica 36

C. Komplikationen der Blennorrhöe bei beiden Geschlechtern.

1. Der Tripperrheumatismus 36
Tendovaginitis und Bursitis gonorrhoica 37
Gonorrhoische Periostitis 37
Endo- und Perikarditis 37
2. Exantheme aus der Gruppe der Angioneurosen 37

Seite
3. Blennorrhoea conjunctivae. Verfaßt von Prof. Dr. F. Dimmer 371
Symptome und Verlauf 371
Differentialdiagnose 373
Ausgang 373
Komplikationen und deren Ausgänge 373
Ätiologie 375
Prognose 376
Prophylaxe und Therapie 376
4. Iritis gonorrhoica 379
5. Rektalgonorrhöe 379

IV. Einige Geschlechtskrankheiten,

die teils selbständig, teils als Komplikationen venerischer Krankheiten auftreten.

1. Balanitis 380
Balanitis erosiva et gangraenosa 381
2. Vulvitis 384
3. Spitze Warzen (Condylomata acuminata) 384
4. Die Phimose 386
5. Die Paraphimose 390
6. Lymphangitis 391
7. Drüsenentzündung (Adenitis) 392

Erklärung der Abbildungen 396

Einleitung.

Unter dem Namen der **„Geschlechtskrankheiten“** fassen wir eine Gruppe von virulenten Krankheiten zusammen, die miteinander nichts als das gemein haben, daß sie durch den Kontakt übertragbar sind. Nachdem nun Beischlaf und die sonstigen venerischen Berührungen wohl der innigste und am längsten andauernde Kontakt sind, in den zwei Individuen miteinander kommen, außerdem eine Reihe von den verschiedenen venerischen Krankheiten angehörenden Symptomen sich mit Vorliebe am Genitale lokalisieren, so folgt daraus, daß diese Erkrankungen vorzüglich „im Dienste der Venus“ übertragen werden, den Namen von „venerischen“ also verdienen, wenn auch jede andere, „nicht venerische“ Berührung zweier Individuen, ja selbst eines Individuums mit einem Gegenstande die Infektion vermitteln kann.

Kontagiosität und Übertragungsweise sind aber, nach unserer heutigen Anschauung, das einzig Gemeinsame der in die Gruppe der Geschlechtskrankheiten gehörigen drei Krankheiten: **des Trippers, der venerischen Helkose, der Syphilis,** die sonst ganz getrennte Prozesse darstellen, deren jede ihr eigenes Virus besitzt und eines Überganges in eine andere nicht fähig ist, immer nur aus ihresgleichen hervorgeht.

Von den genannten drei Krankheiten haben die beiden ersten das gemein, daß sie nicht den Gesamtorganismus, sondern meist nur Teile desselben, einzelne Organe und Organsysteme befallen, so der Tripper, der die Schleimhaut des Urogenitalsystems und dessen Adnexe, die Konjunktiva; die Helkose, die die Haut, Schleimhaut und das Lymphgefäß- und Lymphdrüsensystem befällt, während die dritte, die Syphilis, stets eine konstitutionelle Erkrankung darstellt, die den Gesamtorganismus, die Blut- und Säftemasse infiziert und nach der Reihe alle Organe und Organsysteme heimzusuchen vermag. Wir trennen daher ganz zweckmäßig die lokalen venerischen Erkrankungen: Tripper und venerische Helkose, von der konstitutionellen venerischen Erkrankung: der Syphilis.

Die eben entwickelten Ansichten waren nicht allezeit widerspruchslos akzeptiert, es haben vielmehr zu verschiedenen Zeiten über den Zusammenhang der venerischen Erkrankungen untereinander sehr differente Ansichten geherrscht. Ohne mich in historische Details einzulassen, die den Rahmen dieses Buches überschreiten würden, will ich nur so viel anführen, als zur Erläuterung einiger in der Lehre von der Syphilis sprichwörtlich gewordener Ausdrücke nötig erscheint.

Ansteckende Ausflüsse aus den Genitalien, lokale kontagiöse Ulzerationsprozesse, scheinen schon den Alten bekannt gewesen zu sein, ihr Zusammenhang mit dem Beischlaf, ihre Kontagiosität volle Berücksichtigung gefunden zu haben. Dagegen haben wir darüber, ob die Syphilis schon im Altertum und Mittelalter geherrscht, von der sophistischen Deutung einiger dunkler Stellen bei Juvenal, Martial usw. und mancher ebenso unklarer Angaben einiger Chronisten abgesehen, keine Anhaltspunkte.

Mag dem gewesen sein, wie es will, eines ist sicher, daß die Syphilis Ende des 15. Jahrhunderts mit einer bis dahin nicht gekannten Heftigkeit als bösartige Seuche auftrat, die von den zeitgenössischen Ärzten als neue Krankheit betrachtet und bald als durch Columbus aus Amerika importiert, bald als im Heere Karls VIII. auf dessen italienischem Feldzug entstanden angesehen wurde. Verschiedene Momente trugen zur raschen Verbreitung der Erkrankung über ganz Europa bei, die mit einer Heftigkeit auftrat, gegen die die Bösartigkeit unserer Fälle von Syphilis maligna gering zu sein scheint.

Bei dieser außergewöhnlichen extensiven und intensiven Verbreitung darf es uns nicht Wunder nehmen, daß die Übertragung derselben durch den Kontakt, besonders den „venerischen Kontakt“, anfangs übersehen und siderische und tellurische Einflüsse, Wasser und Luft, als Träger des Kontagiums angesehen wurden. Erst Mitte des 16. Jahrhunderts gewann, insbesondere durch Fernelius und Fracastorius, die Überzeugung Raum, daß die Syphilis durch venerischen Kontakt übertragen werde, als dessen erste Folge lokale Manifestationen, Primitivsymptome am Genitale sich entwickeln.

Zu diesen Primitivsymptomen zählen die Genannten aber ebensowohl den Tripper, als die venerische Helkose, die auch als erste Folgen syphilitischer Infektion angesehen werden und von Allgemeinerkrankung gefolgt sein können. Tripper und die verschiedenen Geschwüre werden also als Manifestationen derselben Infektion mit einem syphilitischen Virus angesehen, das Virus, das Kontagium des Trippers mit dem der Syphilis identifiziert, jene Lehre gegründet, die wir als **„Identitätslehre“** bezeichnen. Der Einspruch Balfours gegen diese Lehre schien durch Hunter widerlegt, der auf Grund

einer Impfung mit Trippereiter an der Glans ein von Konsekutivis gefolgtes Geschwür erhielt und für die Identität des Tripper- und Syphilisvirus eintrat, Tripper und Geschwüre für die verschiedenen lokalen Manifestationen desselben Virus erklärte, das auf Schleimhäuten eitrigen Katarrh, auf Substanzverlusten Geschwüre erzeugt, die aber beide, Katarrh sowohl als Geschwüre, von Allgemeinerkrankung gefolgt werden können. Doch würde man irren, wenn man Hunter für einen Anhänger der Identitätslehre Fernels halten wollte.

Schon vor Hunter war die Beobachtung mehrfach notiert worden, daß nicht alle kontagiösen Geschwüre am Genitale von syphilitischer Allgemeinerkrankung gefolgt werden, sondern dies hauptsächlich bei jener Art von Geschwüren der Fall ist, die eine derbe indurierte Basis darbieten, während Geschwüre, deren Basis weich bleibt, keine Allgemeinsyphilis nach sich ziehen. Diese Beobachtung wurde auch von Hunter bestätigt, die Symptome des harten und seither „Hunterscher“ genannten Schankers präzisiert und gelehrt, daß nur ein solcher Schanker von Syphilis gefolgt sei, während auf die weich bleibenden Geschwüre, die mit dem Syphilisvirus in keinem Konnex stehen, auch keine Allgemeinerscheinungen folgen, dieselben stets örtlich verlaufen. So war Hunter, der, insofern er die Identität des Trippervirus mit dem der Syphilis lehrte, sich zur Identitätslehre bekannte, dadurch, daß er den Hunterschen Schanker von den weichen, rein lokalbleibenden Geschwüren trennte, der erste Begründer der **„Dualitätslehre“,** das heißt jener Lehre, welche für den weichen und harten Schanker je ein eigenes Virus annimmt, die Dualität des Schankervirus anerkennt. Hunter war aber der Ansicht, daß nur das Sekret des harten Schankers allein die Syphilis weiter verbreite. Er leugnete die Kontagiosität der sekundären Erscheinungen ebenso als die Vererbung der Syphilis in diesem Stadium.

Die Übertreibung der Hunterschen Ansichten führte zur Lehre von der **„Pseudosyphilis“,** deren Anhänger, Carmichael, Abernethy, konstitutionell-syphilitische Symptome nur dann als wahre syphilitische ansahen, wenn denselben nachweislich ein „Hunterscher“ Schanker vorausging, im andern Falle dagegen dieselben nur als „pseudosyphilitisch“ erklärten, während die Entzündungstheoretiker aus der Schule, die sich den Namen der „physiologischen“ beilegte, Broussais, Jourdan, Cullerier, die Virulenz der venerischen Krankheiten ganz leugneten und dieselben zu den einfach entzündlichen rechneten.

Gleichzeitig oder etwas später entstand auch in Deutschland eine Schule, deren Begründer Authenrieth, Ritter, Eisenmann u. a. das Virus des Trippers wohl von dem der Syphilis trennten, aber

den Tripper nicht als lokale, sondern auch als Allgemeinerkrankung ansahen, eine ganze Reihe von Erkrankungen der Haut sowohl, als innerer Organe unter dem Namen der **„Tripperseuche“** schilderten und als Folgen der Resorption des Trippervirus, als Trippermetastasen ansahen.

An Widerspruch gegen die Lehre Hunters fehlte es nicht, endgültig widerlegt aber wurde dieselbe erst in den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts durch Ricord. Dieser, der hartnäckigste und auch von Glück begünstigte Bekämpfer und Besieger der Identitätslehre, war **„Unitarier“,** das heißt er vindizierte allen kontagiösen Geschwüren, mochte deren Basis hart oder weich sein, ein einziges Virus, das Syphilisvirus, weshalb auch alle von Allgemeinsymptomen syphilitischer Natur gefolgt werden können. Die Tatsache, daß nichtsdestoweniger bei vielen Individuen im Gefolge solcher Geschwüre keine Allgemeinsyphilis auftritt, leitet Ricord aus besonderen individuellen Verhältnissen ab, denen zufolge manche Individuen für Syphilis disponiert erscheinen, andere nicht. Bassereau, ein Schüler Ricords, wies als der erste darauf hin, daß von den zwei schon genannten Schankerarten jede nur immer von ihresgleichen stamme, weicher Schanker bei der Übertragung nur weichen, harter Schanker nur harten liefere, sowie daß nur der letztere von Konsekutivis gefolgt werde, der erstere stets eine lokal verlaufende Erkrankung darstelle. Aus diesem Grunde, sowie infolge des Umstandes, daß jeder Schanker sich nur in seiner Art fortpflanze, Übergänge einer in die andere nicht beobachtet werden, schloß nun Bassereau, daß jeder der beiden Schankerarten ihr eigenes Virus zukomme, und legte so den Grundstein zur sogenannten **„französischen Dualitätslehre“,** die von Clerc, Rollet, Diday erweitert und modifiziert, schließlich auch von Ricord akzeptiert wurde und von dessen hervorragendsten Schüler Fournier auch heute noch vertreten wird.

Unabhängig von der französischen Dualitätslehre, ja teilweise, wie in der Frage um die Übertragbarkeit der sekundären Syphilissymptome, im heißen Kampfe mit derselben, kam man auch in Deutschland zur Überzeugung, daß der weiche Schanker mit der Syphilis nichts gemein habe, zur Entwicklung der Syphilis die Akquisition eines Schankers sensu strictiori überhaupt nicht notwendig sei, der Primäraffekt der Syphilis kein Schanker, sondern ein Knoten, eine Induration sei, und so kam durch Bärensprung, Zeißl, Lindwurm die **„deutsche Dualitätslehre“** auf, die allgemein und auch von v. Sigmund, der anfangs Unitarier war, akzeptiert wurde. v. Sigmund nahm die strenge Trennung des Trippers, der venerisch-kontagiösen

Helkose, der Syphilis vor, indem er jeder Erkrankung ihr eigenes Virus vindizierte und die Unmöglichkeit des Überganges einer in die andere lehrte. Neben diesen beiden Dualitätslehren erhielt sich in Frankreich selbst noch längere Zeit die Identitätslehre, die in Vidal de Cassis ihren Vertreter fand; aber auch die Unitätslehre fand Anhänger, zu denen in Frankreich Langlebert, in Deutschland Dittrich, Hebra, Köbner, Auspitz, Kaposi, in Italien Sperino, in Norwegen und Schweden Bidenkap, Danielssen, Boeck gehören.

Von wesentlicher Entscheidung in der Frage der Identität, Unität oder Dualität der venerischen Gifte wurde die Bakteriologie.

Im Jahre 1879 entdeckte Neisser den „Gonokokkus", den Erreger des gonorrhoischen Prozesses, 1889 Ducrey und Krefting den „Streptobazillus" des weichen Schankers, 1905 Schaudinn und Hoffmann die „Spirochaeta pallida", den Erreger der Syphilis. Die Spezifizität des Gonokokkus und Streptobazillus ist heute durch zahlreiche Übertragungen von Reinkulturen mit positivem Erfolge zweifellos erwiesen. Dieser letzte Beweis steht wohl bei der Syphilisspirochaete noch aus, doch sind die Konstanz, mit der dieselbe in syphilitischen Produkten der menschlichen und Affensyphilis nachgewiesen wird, die Ausschließlichkeit ihres Vorkommens in syphilitischen Produkten zwingende Beweise für deren Spezifizität.

Und so ist auf diesem Wege die Richtigkeit der auf klinischer Basis entstandenen Dualitätslehre zweifellos erwiesen.

I.

Die Syphilis.

A. Allgemeiner Teil.

Definition.

Unter **„Syphilis“** im engeren Sinne des Wortes verstehen wir eine **kontagiöse**, somit auch **virulente Allgemeinerkrankung,** die sich durch jeden, insbesondere aber den „venerischen“ als den engsten und häufigsten Kontakt zweier Individuen überträgt, mit manchen anderen **„Infektionskrankheiten“** aber auch noch die Fähigkeit teilt, sich von Generation zu Generation auf dem Wege der Vererbung fortpflanzen zu können. Nachdem der Verlauf der Folgen syphilitischer Infektion sich auf Jahre hinaus erstreckt, während dieser Zeit Perioden der Erkrankung, mit oft lange währenden Perioden der Latenz, des scheinbar vollkommenen Wohlseins abwechsein, zählen wir die Syphilis zu den chronischen Infektionskrankheiten.

Als „Infektionskrankheit“ besitzt die Syphilis ein Virus, durch dessen Vermehrung im Organismus, nach vorausgegangener Inkubation, eine mehr oder weniger typische Allgemeinerkrankung hervorgerufen wird, eine Erkrankung vollkommen spezifischer Natur, die durch keine andere Krankheitsursache bedingt werden kann, eine Erkrankung, die, einmal überstanden, gegen neuerliche Infektion mit demselben Virus in der Regel temporär immun macht. Ein Virus, eine durch dessen Vermehrung bedingte, in bezug auf Ätiologie und Gesamtverlauf spezifische Allgemeinerkrankung, Immunität gegen das Virus einige Zeit nach Ablauf derselben sind die hervorragendsten Eigenschaften der Lues.

Virus, Übertragbarkeit desselben auf Tiere, Träger desselben.

Daß der Syphilis ein Virus animatum zugrunde liegen müsse, war aus der Kontagiosität derselben schon länger erschlossen worden. Doch die Anstrengungen, dasselbe nachzuweisen, blieben durch lange

Zeit erfolglos. Wohl wurden von verschiedener Seite, von Bergmann, Aufrecht, Morison, Barduzzi, Birch-Hirschfeld, Klebs, Leistikow, Martineau und Hamonic, Lustgarten, Doutrelepont, Eve und Lingard, Gollasch, Doehle, Winkler, Kusnitzky, Levi und Niessen, Piorkowski und Joseph, verschiedene Mikroorganismen, bald Bazillen, bald Kokken, bald anscheinend in die Klasse der Protozoen gehörige Körperchen als Erreger der Syphilis beschrieben, doch alle diese Angaben erwiesen sich als nicht stichhältig. Erst Schaudinn und E. Hoffmann (1905) gelang es, in den Sekreten und Gewebetrümmern syphilitischer Effloreszenzen eine Spirochaete, die sogenannte „Spirochaeta pallida“ nachzuweisen, die heute — wenn auch der letzte Beweis für deren Spezifizität durch erfolgreiche Übertragung einer Reinkultur noch aussteht — doch allseitig als der Erreger der Syphilis angesehen wird.

Die Spirochaeta pallida nun ist ein äußerst zarter Mikroorganismus, der nur mit den besten optischen Hilfsmitteln zu sehen und nachzuweisen ist. Der Nachweis gelingt sowohl für die lebende Spirochaete im hängenden Tropfen von Gewebeflüssigkeit, als eingetrocknet und gefärbt, als auch mit besonderen Färbungsmethoden im Schnitte von syphilitischem Gewebe.

Der Nachweis im lebenden Zustande, indem man ein Tröpfchen von Gewebeflüssigkeit aus einem syphilitischen Infiltrate entweder im hängenden Tropfen oder zwischen Objektträger und Deckglas untersucht, im letzteren Falle durch Umziehen des Deckglases mit Vaselin, Paraffin oder Wachs das rasche Verdunsten der Gewebeflüssigkeit verhütet, ist eine schwierige Untersuchungsmethode, falls man dazu Apochromat und Kompensationsokulare eines gewöhnlichen Mikroskops benutzt. Die Methode des Nachweises und Studiums der Spirochaeta pallida ist, wie Landsteiner und mein Assistent Mucha zuerst zeigten, dagegen eine leichte und rasch erfolgreiche, bei Benutzung des Ultramikroskops. Landsteiner und Mucha benutzten hierzu einen von Reichert erzeugten Kondensor, eine zwanzig Ampere-Bogenlampe und als zweckmäßigste Linsenkombination ein mittelstarkes Trockenobjektiv (Reichert fünf) und Kompensationsokular Nr. 18, aber auch Immersion. Die Auffindung der Spirochaete gelingt damit auch in relativ spirochaetenarmem Material rasch und, mit den anderen Methoden, besonders der Giemsafärbung verglichen, sehr leicht. Die Spirochaeta pallida (Taf. I, Fig. 4) stellt sich so lebend als ein äußerst zarter, gleichmäßig in einer Ebene wellig gebogener Stab dar, dessen Länge 4—14 μ beträgt, während die Breite nicht meßbar dünn ist. Die Zahl der Wellen beträgt meist sechs bis zehn, selten mehr, sie sind schmal und steil. Diese Form ist bei der Spirochaeta pallida eine präformierte und bei Untersuchung im lebenden Zustande

ungemein gleichmäßige. Sie ändert sich nicht bei Bewegung. Letztere besteht in sehr raschen Rotationen um eine Längsachse, ähnlich einer Schraube ohne Ende, in einem oft raschen Vor- und Rückwärtsgleiten, in Beugebewegungen des ganzen Körpers.

Der Dunkelfeldbeleuchtung im Prinzip und Effekt nahe verwandt ist die Methode des Nachweises der Spirochaeta pallida mittels des Tuscheverfahrens, das von Burri angegeben wurde. Dasselbe besteht darin, daß schwarze flüssige chinesische Tusche mit destilliertem Wasser im Verhältnis 1 : 10 verdünnt wird. Ein Tropfen des zu untersuchenden Reizserums mit einem Tropfen 0·6 %iger Kochsalzlösung vermengt, wird mit einem Tropfen der verdünnten Tusche auf dem Objektträger verrieben und eintrocknen gelassen. Das mit Ölimmersion betrachtete Bild zeigt ungefärbte, hellglänzende Spirochaeten auf dunklem Grund.

Die Spirochaeta pallida ist aber auch gefärbt im eingetrockneten Gewebesaft nachzuweisen, doch ist dieser Nachweis etwas umständlich. Wohl färbt sich die Spirochaeta pallida auch mit alkoholischer Gentianaviolettlösung (Oppenheim und Sachs), Nilblau (Herxheimer), Capriblau, Kresylviolett, doch die beste Färbung ist stets die von Schaudinn und Hoffmann zuerst angegebene, mit der käuflichen Giemsalösung in der Art, daß der zu untersuchende Gewebesaft auf dem Deckglase gleichmäßig verteilt, an der Luft getrocknet, dann durch Eintauchen in absoluten Alkohol zehn Minuten lang fixiert und mit Fließpapier abgetrocknet wird. Hierauf wird das Deckglas entweder auf die verdünnte Giemsalösung (zwanzig Tropfen auf zwanzig Kubikzentimeter Wasser) aufgelegt oder mit dieser übergossen und bleibt nun mindestens eine Stunde mit dem Farbstoff in Berührung, wird dann kräftig mit Wasser abgespült, abgetrocknet und auf den Objektträger gebracht. Die Spirochaeta pallida zeigt nun im gefärbten Präparate (Taf. I, Fig. 3) ein vom nativen etwas abweichendes Aussehen. Sie ist blaß rosenrot gefärbt, zeigt eine in einer Ebene liegende Wellenlinie mit steilen und schmalen Wellen, die sich nach beiden Enden meist etwas abflachen. Die Enden verjüngen sich meist und laufen spitz zu. Zuweilen verlaufen die Wellen aber auch ungleichmäßig, zum Teil steil, zum Teil flacher. Dabei ist die ganze Wellenlinie nicht wie im nativen Präparate gerade, sondern nicht selten einfach oder doppelt, „S“-förmig gekrümmt, ein oder das andere Ende schleifenförmig eingebogen.

Sind die Spirochaeten reichlich vorhanden, zu zweien und mehreren im Gesichtsfelde, dann zeigen sie sich meist in einem besonderen Verhältnis zu den roten Blutkörperchen, liegen in deren Nachbarschaft, haften einem solchen an, laufen quer über dasselbe oder zwischen zwei naheliegenden Blutkörperchen, diese verbindend. Zuweilen finden sich

zwei Spirochaeten ihrer Längsrichtung nach miteinander verflochten, zuweilen haften zwei und drei mit ihren Enden aneinander und stellen so eine sehr lange Spirochaete von 18—24 Windungen dar. Von Schaudinn, Herxheimer u. a. sind lange geißelförmige dünne Fäden an den spitzen Enden der Spirochaete beschrieben worden. Die von Kryształowicz und Siedlecki beschriebenen Entwicklungsformen wurden bisher von keiner Seite bestätigt.

Von großer Wichtigkeit für den Nachweis der Spirochaeta pallida ist die entsprechende Entnahme des Untersuchungsmaterials, des Gewebesaftes. Handelt es sich um die Untersuchung einer Sklerose oder luxurierenden Papel, dann tut man gut, die Oberfläche mit sterilem Tupfer gut abzureiben und die obersten mit verschiedenen Mikroorganismen, auch verschiedenen Spirillen (Sp. refringens), durchsetzten Gewebeschichten abzukappen oder abzuschaben und das nun aus der Oberfläche austretende sanguinolente Serum, Reizserum, zur Untersuchung zu verwenden. Es ist nötig, dasselbe möglichst rasch einzuschließen, falls man im nativen Präparate mit Ultramikroskop untersuchen will, oder aufzustreichen und einzutrocknen, falls man gefärbte Präparate untersuchen will, da bei längerer Einwirkung der Luft (des Sauerstoffes) die Spirochaeten unbeweglich werden, absterben, ihre Färbbarkeit verlieren. Die Erkennung der Spirochaeta pallida ist für den Geübten nicht schwierig. Die Zartheit, die typische Form, steile schmale Wellen, verjüngte Enden, die rötliche Färbung bei Anwendung der Giemsalösung, sind charakteristische Merkmale genug. Wohl ist die Zahl der verschiedenen Spirochaeten, die, sei es als Saprophyten, sei es als pathogene Mikroorganismen am Genitale und in der Mundhöhle vorkommen, nicht gering, es gehören hierher die von Schaudinn und Hoffmann beschriebene Spirochaeta refringens, die derbere Formen, flachere Wellen und stärkeres Lichtbrechungsvermögen darbietet, die von Müller und Scherber beschriebenen Spirochaeten der Balanitis erosiva und gangraenosa, die in ihren Charakteren, Form, Lichtbrechungsvermögen, zwischen Spirochaeta pallida und refringens stehen, die derselben analogen Spirochaeten der Stomatis ulcerosa, die äußerst zarte Spirochaeta dentium, die an Zartheit die Spirochaeta pallida übertrifft, weiter jene Spirochaeten, die im Darm, bei ulzerierten Karzinomen usw. nachgewiesen wurden. Von allen diesen Spirochaeten ist die Spirochaeta pallida bei etwas Übung und bei Beachtung ihrer Charaktere mit Sicherheit zu unterscheiden, sowohl wenn man mit Dunkelfeldbeleuchtung als im fixierten Präparat nach Giemsa untersucht. Insbesondere ist zu betonen, daß die meisten genannten anderen Spirochaeten sich mit den gewöhnlichen Farbstoffen, Karbolfuchsin, Gentianaviolett leicht darstellen lassen und

daß sie bei Giemsafärbung nicht wie die Spirochaeta pallida einen rötlichen Ton, sondern blaue Farbe annehmen.

Aber auch im Schnitte, im syphilitischen Gewebe ist der Nachweis der Spirochaeta pallida nach geeigneter Vorbehandlung der Gewebe gelungen. Dieser Nachweis beruht auf der Silberimprägnation des Spirochaetenleibes und wurde zuerst von Bertarelli, Volpino und Bovero angegeben, welche die Ramon y Cajalsche Methode zur Silberimprägnierung von Nervenfibrillen entsprechend modifizierten.

Diese Methode besteht nach der Modifikation von Levaditi darin, daß man etwa ein Millimeter dicke Stückchen des zu untersuchenden Gewebes in Formol (10%) oder in Müller-Formol (Mucha und Scherber) durch 24 Stunden fixiert, dann für ebenso lange in 96%igen Alkohol bringt, mit Wasser abwäscht und nun in dunklem Gefäße für zwei bis drei Tage lang im Brutschrank bei 38° C in einer 1—3%igen Argentum nitricum-Lösung liegen läßt. Nach kurzem Waschen kommt das Gewebestückchen für ein bis zwei Tage in eine Lösung von: Acidi pyrogallici 2—4, Formoli 5, Aquae destillatae 100, wird dann neuerlich mit Wasser ausgewaschen, in Alkohol gehärtet, in Xylol gebracht, in Paraffin eingebettet und in Schnitte von höchstens 5 μ zerlegt.

Diese Schnitte können auch mit Giemsalösung, polychromem Methylenblau, Toluidinblau nachgefärbt werden, werden in Alkohol mit einigen Tropfen Nelkenöl differenziert, in Bergamottöl aufgehellt, in Xylol, endlich Balsam gebracht. Um Niederschläge tunlichst zu vermeiden, empfiehlt es sich, die Organstückchen diesen Prozeduren tunlichst bei Lichtabschluß zu unterziehen, bis sie schnittfertig sind. Diese Färbungsmethode wurde mehrfach modifiziert und hat von diesen Modifikationen die sogenannte Pyridinmethode Anklang gefunden, die darin besteht, daß sowohl der Lapis- als der Pyrogalluslösung 10% Pyridinlösung zugefügt und das Gewebestückchen vor Übertragung in die Pyrogalluslösung in 10%igem Pyridin rasch abgewaschen wird. Sowohl die Silberimprägnierung, als die Reduktion erfolgen bei dieser Methode schon nach wenigen Stunden.

Mit den drei eben erwähnten Untersuchungsmethoden, dem Nachweis im hängenden Tropfen, im eingetrockneten Sekrete mit Tusche- und mit Giemsafärbung, im Schnitte mit Silberimprägnation, wurde in einer außerordentlich großen Zahl von Untersuchungen, angestellt von zahlreichen Untersuchern aus aller Herren Länder, das konstante Vorkommen der Spirochaeta pallida in nahezu allen untersuchten Geweben und Produkten akquirierter und hereditärer Syphilis nachgewiesen. Man fand sie im Gewebesaft und Schnitte zahlreicher genitaler und extragenitaler Initialaffekte, im dorsalen Lymphstrang, in nässenden

und luxurierenden zerfallenden Papeln des Genitals, der Mundschleimhaut, den interdigitalen Papeln der Zehen, in den meisten untersuchten sekundären Syphiliden. Spärliche, aber doch positive Befunde ergab die Untersuchung des Blutes (Methode Noeggerath und Staechelin), die Syphilis maligna, die interne Syphilis, so Lebergumma, Aortitis syphilitica und Arteriitis cerebralis syphilitica, ebenso die Ulzerationen und Infiltrate der sogenannten tertiären Syphilis. Sehr reichlich ist demgegenüber der Nachweis der Spirochaeta pallida bei der kongenitalen Syphilis. Die Hautsyphilide, das Blut, die syphilitisch erkrankte Lunge, Leber, Herzmuskel, die Osteochondritis syphilitica, Hoden, Ovarium, Pankreas, Thyreoidea, Nebenniere, Gehirn, Rückenmark, Nabelschnur und Plazenta ergaben zum Teil reichliche, zum Teil spärliche Ausbeute, aber doch stets positive Befunde.

Hat auf diese Weise durch die Entdeckung des Syphiliserregers unsere Kenntnis der Syphilis eine wesentliche Förderung erfahren und stehen weitere Bereicherungen derselben auf diesem Wege in Aussicht, so haben wir einer weiteren, erst in den letzten Jahren gemachten Erfahrung, der Tatsache, daß die Syphilis auf Tiere, Affen und Kaninchen, übertragbar sei, schon heute eine weitere wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse zu verdanken. Wohl haben schon frühere Experimentatoren, Klebs, Martineau und Hamonic, Sperk, Nicolle, Angaben gemacht, daß ihnen Haftungen von Syphilismaterial an Affen gelungen seien, doch diesen wenigen positiven standen so zahlreiche negative Versuche gegenüber, daß das Dogma Ricords, die Syphilis sei eine traurige Prärogative des Menschen, sich allgemeiner Anerkennung erfreute. Erst 1903 machten Metschnikoff und Roux die Mitteilung, daß ihnen die Übertragung der Syphilis auf höhere und niedere Affen gelungen sei. Zahlreiche Untersuchungen, die außer von den Genannten von Neisser in Breslau und Batavia, von Landsteiner und mir in Wien, Hoffmann in Berlin angestellt wurden, haben das Richtige dieser Angaben bestätigt und auf diesem Wege manche schwebende Frage aus der Syphilispathologie gelöst.

Durch diese Untersuchungen ist zunächst festgestellt, daß die Affen der Alten Welt für Syphilis empfänglich sind, ausnahmslos auf die Impfung mit Syphiliserscheinungen reagieren. Diese Empfänglichkeit ist eine verschiedene, insofern der Verlauf der Syphilis bei den anthropoiden Affen, Schimpanse, Orang-Utan, Gibbon, der menschlichen Syphilis analoger ist, als der Verlauf bei den niederen Affen, Kynozephalen, Makaken, Cercopitheken, insofern, als bei den anthropoiden Affen an den dem menschlichen noch recht ähnlichen Primäraffekt sich sekundäre Syphiliserscheinungen anzuschließen pflegen, während

bei den niederen Affen sich die Syphilis auf die Setzung eines Lokalaffektes beschränkt, der dem des Menschen wenig ähnlich ist, insofern aber auch, als der anthropoide Affe an der ganzen Hautoberfläche, der niedere nur an bestimmten Partien, Augenlidern, Augenbrauenbogen, Genitale, Bauch, Schenkel, deutlich infizierbar erscheint. Von Affen der Neuen Welt erweist sich das Seidenäffchen (Hapale pernicillata) empfänglich und zeigt analog den anderen niederen Affen nur einen Lokalaffekt (Hoffmann, Landsteiner und ich).

Den Verlauf der Impfung betreffend, schließt sich an die Impfung zunächst eine Inkubationsfrist von 10 bis 42, im Mittel 24 Tagen an, innerhalb welcher Zeit die Impfstiche verheilen und keine weiteren Veränderungen an der Impfstelle sich entwickeln. Erst nach dieser Zeit entsteht, dem einzelnen Impfstich entsprechend, eine umschriebene Rötung, die bald in eine kleine Papel übergeht, welche durch Zerfall an der Oberfläche sich mit einem braunen Börkchen deckt. Hebt man diese Borke ab, so zeigt sich eine scharf umschriebene, gelbrote, glänzende Erosion, die rötliches Serum ausschwitzt und sich allmählich vergrößert, so daß nachbarliche Erosionen zu einer größeren unregelmäßig konturierten Ulzeration zusammenfließen. Während bei den niederen Affen die Basis dieser Erosion weich bleibt, entsteht bei den höheren Affen am Grunde derselben eine der beim Menschen beobachteten ähnliche derbe Induration, es stellen sich regionäre indolente Lymphdrüsenschwellungen ein, die bei niederen Affen meist fehlen. Nach einem Bestande bis zu mehreren Wochen heilt diese Ulzeration ab, womit für den niederen Affen die Syphilis meist klinisch abgelaufen erscheint. Nur in seltenen Fällen entstehen am Ort der Impfung nach Wochen, selbst Monaten, Rezidive, in Form zarter serpiginöser Infiltrate. Bei dem anthropoiden Affen stellen sich acht bis zehn Wochen nach der Impfung sekundäre Erscheinungen, papulokrustöse Syphilide der Haut, Plaques der Schleimheit ein, die nach mehrwöchentlichem Bestande abheilen.

Man würde jedoch irren, wenn man aus dem geschilderten Verlaufe folgern würde, daß die Syphilis der niederen Affen als rein örtliche, nur die der höheren als Allgemeinerkrankung abläuft. Wie Neisser zuerst nachwies, Landsteiner und ich bestätigen konnten, kommt vielmehr auch bei den niederen Affen eine Generalisierung des Virus zustande, die allerdings keine krankhaften Erscheinungen macht. Verimpfung der inneren Organe niederer, mit Syphilis geimpfter Affen auf andere gesunde niedere Affen zeigt, daß Rückenmark, Leber, Lunge, Niere, Muskel, Nebenniere keine infektiösen Eigenschaften besitzen, daß aber Milz und Knochenmark, Hoden Virus enthalten und positive Impfresultate gaben.

Daß es sich bei den geschilderten Erscheinungen wirklich um eine Haftung des Syphilisvirus, um experimentell erzeugte Affensyphilis handelt, ist zweifellos. Einmal entstehen die Erscheinungen nahezu konstant nach der Impfung mit hoch virulentem, dem Menschen entnommenen Syphilismaterial. Sie entwickeln sich nach einer Phase der Latenz, einer Inkubation, die mit der beim Menschen zu beobachtenden Inkubation der Zeit nach völlig übereinstimmt. Auch die Zeit des Auftretens der sekundären Erscheinungen, Form und Verteilung derselben, entsprechen völlig dem Verlaufe der menschlichen sekundären Syphilis. Die geschilderten Erscheinungen stellen ein völlig typisches Bild dar, sie zeigen klinisch stets dieselben, nur nach Extensität und Intensität innerhalb enger Grenzen schwankenden Symptome. Aber die Affektion, sowohl die primären Affekte als die sekundären Erscheinungen (bei den höheren Affen) sind auch für den Affen kontagiös, sie sind bei demselben in Generationen (wir gelangten bei unseren Impfungen bis zu 50 Passagen) impfbar, wobei der Impfeffekt die geschilderten klinischen Charaktere beibehält. Jene Affen, bei denen die Impfsyphilis anging und ablief, verhalten sich aber auch, was ihre Empfänglichkeit gegen neue Impfung, Reinfektion, betrifft, analog wie der syphilitische Mensch, worauf wir noch zu sprechen kommen werden. Endlich zeigt das histologische Bild des durch Impfung mit Syphilismaterial am Affen gesetzten Impfeffektes, der Affensklerose, histologisch die größte Analogie mit dem Bau der syphilitischen Veränderungen des Menschen und ist im Sekret und Gewebe der Affensklerosen sowohl als der sekundären Erscheinungen bei den anthropoiden Affen die Spirochaeta pallida nachzuweisen.

Neben der rein wissenschaftlichen Bedeutung der Tatsache an und für sich ist aber dieselbe geeignet, das Studium der Pathologie der Syphilis zu fördern, strittige Fragen auf experimentellem Wege zu lösen. Die von Landsteiner und mir, Neisser erwiesene Kontagiosität der bisher für nicht kontagiös gehaltenen tertiären Erscheinungen, die von Landsteiner und mir erhobene Tatsache der Kontagiosität des Spermas, die von Hoffmann festgestellte Tatsache, daß das Blut des Syphilitischen schon vor dem Auftreten der sekundären Erscheinungen Syphilisvirus führt, sind wichtige, schon heute auf diesem Wege erzielte Errungenschaften.

Ehe wir dieses Thema verlassen, sei noch erwähnt, daß nach den Untersuchungen von Bertarelli, Scherber und v. Benedek, Greef und Clausen, Schucht, Hoffmann, Tomaszewski auch Kaninchen für Syphilis empfänglich sind, indem nach Einbringung von Syphilismaterial in die vordere Augenkammer, sich bei ihnen nach mehrwöchentlicher Inkubation eine Ceratitis parenchymatosa entwickelt,

in deren Gewebe Spirochaeta pallida reichlich nachzuweisen ist und die, wie Tomaszewski zeigte, sich auch in Generationen von Auge zu Auge impfbar erweist.

Levaditi, Uhlenhuth und Mulzer, Mucha, Tomaszewski u. a. haben endlich nachgewiesen, daß das Kaninchen auch vom Hoden aus eine bedeutende Empfänglichkeit für das Syphilisvirus zeigt. Nach Injektion von Syphilismaterial in die Hoden entstehen bei Kaninchen nach mehrwöchentlicher Inkubation chronisch-entzündliche Infiltrate einer Orchitis syphilitica, während an der Haut des Hodensackes, an der Einstichstelle sich zuweilen ein derbes ulzerierendes Infiltrat, ein Initialaffekt entwickelt. Beide Infiltrate sind außerordentlich reich an Spirochaeta pallida und lassen sich in Generationen durch Injektion in die Hodensubstanz weiterer Kaninchen fortimpfen, wobei eine gewisse Anpassung der Syphilisspirochaeten an den Nährboden zu bemerken ist, die sich durch größere Konstanz der Haftung und Abkürzung der Inkubation kenntlich macht. Grouven, Uhlenhuth und Mulzer berichten in einigen Fällen bei Kaninchen über Allgemeinerscheinungen, ulzerierte Knoten im Gesicht und am Schwanz. Mulzer und Uhlenhuth wollen ähnliche Erscheinungen generalisierter Syphilis bei Kaninchen auch nach Einbringung reichlichen von Kaninchensyphilis herrührenden Impfmaterials in die Blutbahn von Kaninchen erhalten haben.

Was den Träger des Syphilisvirus betrifft, so wissen wir, daß dasselbe vor allem an die Zerfallsprodukte syphilitischer Effloreszenzen der Primär- und Sekundärperiode gebunden ist. In reichlicher Weise wird es zunächst durch Zerfall des syphilitischen Initialaffektes geliefert, ja Hunter, Ricord glaubten die Zerfallsprodukte desselben als ausschließliche Quelle des syphilitischen Giftes ansehen zu müssen, leugneten die Kontagiosität der Zerfallsprodukte der Effloreszenzen des sogenannten sekundären Stadiums. Wallace, Waller, Bärensprung, Lindwurm, Hübbenet, Hebra und Rosner u. a. wiesen die schon früher vielfach auf Grund von Konfrontationen angenommene Kontagiosität der zerfallenden Syphilisformen der Sekundärperiode, besonders der breiten Kondylome durch Impfung an Gesunden nach und weitere Versuche und Beobachtungen ergaben, daß alle der Sekundärperiode angehörigen Syphilisformen, insofern dieselben Zerfallsprodukte und Sekrete liefern, auch zu infizieren vermögen, beherbergen doch dieselben alle in größerer oder geringerer Menge Spirochaeta pallida.

Impfungen mit dem Blute Sekundärsyphilitischer, die Waller, der Pfälzer Anonymus, Lindwurm, Pellizzarri u. a. vornahmen, hatten positiven Erfolg und damit den Beweis erbracht, daß in der

Sekundärperiode auch das Blut Syphilisvirus führen könne. Diesen positiven stehen aber auch Ergebnisse mit negativem Resultat gegenüber. Auch von den an Affen vorgenommenen Impfungen gaben nur einige (Hoffmann) positives, andere (Neisser, Landsteiner und ich) negatives oder zweifelhaftes Resultat, so daß wir heute zum Schlusse kommen müssen, daß das Blut wohl nur zuzeiten und inkonstant Syphilisvirus führe. Beachtenswert ist die durch Hoffmann experimentell ermittelte Tatsache, daß das Blut bereits sechs Wochen nach der Infektion, also zwei bis drei Wochen vor dem Ausbruche der allgemeinen Erscheinungen, Virus führe. Zweifellos hängt aber die große Zahl negativer Blutimpfungen auch teilweise mit der Technik, der Anlegung von Taschen oder Skarifikationsvenaen zusammen, in denen das zur Impfung verwandte Blut schlecht haftet. Bessere Resultate hatten daher Uhlenhuth und Mulzer bei Injektion von Blut in die Hoden von Kaninchen.

Was die Zerfallsprodukte und Sekrete jener Syphilisformen, die wir dem tertiären, gummösen Stadium zurechnen, betrifft, so galt bis vor kurzem die durch klinische Erfahrung und Experiment erhärtete Tatsache, daß dieselben nicht infizieren. Einige wenige dagegen angeführte Beobachtungen waren nicht eindeutig genug, um diese Ansicht umzustoßen. Durch die von Landsteiner und mir, Neisser mit positivem Erfolge angeführten Impfungen an Affen ist nun wohl diese Frage prinzipiell dahin entschieden, daß auch die tertiären Erscheinungen durch Syphilisvirus erzeugt werden, also infizieren können. Im gleichen Sinne spricht der von Schaudinn, Hoffmann, Tomaszewski, Doutrelepont und Grouven, Herxheimer geführte Nachweis, daß in tertiären Produkten, deren nicht zerfallender Randzone, wenn auch spärlich, doch Syphilisspirochaeten aufzufinden sind. Nachdem aber unsere und Neissers Impfungen mit positivem Resultat auch nur durch Verimpfung der nicht vereiterten oder zerfallenen Randpartien tertiärsyphilitischer Infiltrate erzielt wurden, Impfungen mit Sekret und Zerfallsprodukten tertiärer Affektionen negatives Resultat gaben (Metschnikoff, Salmon), dagegen die experimentellen Impfungen am Menschen stets nur mit Sekret und Zerfallsprodukten angestellt wurden und negatives Resultat gaben, ist dadurch der Standpunkt gewonnen, daß die tertiären Erscheinungen, die man früher vielfach nicht mehr als Produkt des syphilitischen Virus ansah, zweifellos durch dieses bedingt werden, daß sie aber vom praktischen Standpunkte aus, was deren Infektionsgefahr für den Gesunden betrifft, als unter den gewöhnlichen Bedingungen des menschlichen Lebens und Verkehres nicht ansteckend, kaum gefährlich anzusehen seien, daß also in dieser Richtung

zwischen diesen und den eminent kontagiösen sekundären Erscheinungen ein wesentlicher Unterschied bestehe.

Was die physiologischen Sekrete Syphilitischer betrifft, so war deren Ungefährlichkeit bisher allgemein angenommen worden. Durch Milch war allerdings schon von Voß angeblich eine Impfung mit positivem Erfolg erzielt worden, doch hatten die Impfungen von Landsteiner und mir mit Milch am Affen negativen Erfolg. Wenn die betreffenden drüsigen Organe gesund sind, dürfte deren als Filter wirkendes Epithel Spirochaeten wohl auch nicht durchlassen. Anders, wenn die betreffende Drüse erkrankt ist. Der Nachweis von Spirochaeta pallida im Harnsediment bei sekundärer syphilitischer Nephritis spricht dafür, daß der Urin unter Umständen eine Übertragung zu vermitteln vermag.

Was das Sperma betrifft, so sind einzelne experimentelle Verimpfungen desselben auf Gesunde (Mireur) negativ geblieben, doch dem stand die vielfältige klinische Erfahrung gegenüber, daß eine Frau durch das Sperma ihres latent syphilitischen Mannes infiziert werden könne. Nachdem Landsteiner und ich zweimal am Affen durch Impfung mit Sperma positiven Erfolg erzielten, welche Ergebnisse Uhlenhuth und Mulzer am Kaninchen durch Injektion von Sperma Syphilitischer in die Hodensubstanz mit positivem Effekte bestätigte, dem allerdings von uns und anderer Seite auch negative Resultate gegenüber stehen, muß dem Sperma die Fähigkeit, unter Umständen infizieren zu können, zugesprochen werden.

Was die Frage der Infektiosität anderweitiger pathologischer Prozesse Syphilitischer, also etwa des Eiters einer Akne, eines Furunkels usw. Syphilitischer betrifft, so wurde diese bisher geleugnet. Wohl mit Unrecht. Denn es ist durch eine Reihe von Erfahrungen die Möglichkeit der Übertragung der Syphilis durch die Vakzination erwiesen, wenn als Stammimpfling ein syphilitischer Säugling Verwendung findet. Allerdings leiden diese Kinder meist an hereditärer Syphilis, von der wir ja wissen, daß sie viel reichlicher Spirochaeten beherbergt als die akquirierte Lues.

Wie es mit den Zerfallsprodukten nicht luetischer Erkrankungen bei akquirierter Syphilis bezüglich ihrer Infektiosität steht, ist bisher noch wenig studiert. Volle Ungefährlichkeit kann diesen Zerfallsprodukten nicht vindiziert werden, da z. B. Fluegel im Eiter eines Molluscum contagiosum eines Syphilitischen die Spirochaeta pallida nachwies.

Inkubation, Verlauf. Spezifische Krankheitssymptome.

Als Infektionskrankheit kommt der Syphilis ein mehr oder minder typisches Krankheitsbild zu, dessen erstes charakteristisches Merkmal

darin besteht, daß zwischen dem Augenblick der Infektion und dem Auftreten der ersten krankhaften Symptome ein meßbarer Zeitraum vollsten Wohlseins vergeht, den wir als **Inkubationsstadium** zu bezeichnen pflegen. Wir dürfen nicht vergessen, daß die Syphilis eine Infektionskrankheit mit einem Virus animatum ist. Bei der Infektion nun kommen, gebunden an Zerfallsprodukte syphilitischer Effloreszenzen und in diesen mechanisch suspendiert, eine gewisse Zahl von Spirochaeten auf die Infektionsstelle, eine Zahl, die absolut viel zu gering ist, um als Krankheitserreger im Organismus debütieren zu können. Aber diese Mikroorganismen finden für Leben und Gedeihen günstige Verhältnisse vor, sie setzen sich fest, vermehren sich und erreichen nach einiger Zeit jene numerische Stärke, die der Organismus nicht mehr reaktionslos verträgt, sondern durch zunächst auf den Ort der Infektion beschränkte krankhafte Symptome beantwortet. Diese Zeit, die Inkubation, beträgt bei der Syphilis im Mittel vierzehn Tage bis drei Wochen. Nach dieser Zeit, während welcher der Patient wegen Mangel aller krankhaften Erscheinungen sich für vollkommen gesund ansieht, beginnt die Reihe der Krankheitssymptome zunächst mit lokalen Erscheinungen. Es entwickelt sich nämlich in typisch verlaufenden Fällen, und nur solche haben wir jetzt vor Augen, an der Infektionsstelle ein derbes braunrotes Knötchen, das rasch zunimmt, sich an der Oberfläche erodiert oder ulzeriert und das darstellt, was wir als Induration oder Initialsklerose bezeichnen.

Es entsteht nun die Frage, wodurch die relativ lange Dauer der ersten Inkubation bedingt ist, woher es kommt, daß zwischen dem Eindringen der Syphilisspirochaete an einer bestimmten Stelle des Körpers und dem Auftreten der ersten klinisch sichtbaren Veränderungen an dieser Stelle eine Zeit von zwei bis drei Wochen vergeht.

An zwei Möglichkeiten ist zu denken. Einmal daran, daß die Spirochaeten sich von dem Momente der Infektion an vermehren und daß ihre vielleicht anfangs langsamere, gewiß aber stets in geometrischer Progression fortschreitende Vermehrung einen entzündlichen reaktiven Prozeß anregt, der allmählich zunimmt, bis er in der dritten Woche etwa klinisch kenntlich wird.

Die zweite Möglichkeit wäre die, daß mit dem Eindringen des Virus in das Gewebe der Beginn einer biochemischen Wechselwirkung zwischen Parasiten und Abwehrkräften des Organismus gegeben ist, die zunächst zu einer Verminderung des Spirochaeten führt, bis endlich das Resultat dieser Wechselwirkung in einer Vermehrung der Spirochaeten und einer typischen Reaktion des Gewebes, dem Initialaffekt, endigt.

Gegen die erste Annahme spricht schon die klinische Beobachtung, daß der Initialaffekt nicht allmählich, sondern nach einem Intervall von acht bis zehn bis vierzehn Tagen, in dem keine Veränderungen am Ort der Infektion wahrnehmbar sind, dann ziemlich rasch entsteht und sich vergrößert.

Die zweite Annahme ist aber durch die Untersuchungen von Levaditi und Yamanoughi erwiesen, welche zeigten, daß nach Impfungen am Kaninchenauge in den ersten Tagen die Zahl der Spirochaeten in Abnahme begriffen ist, dieselben zum Teil Zeichen von Degeneration darbieten, daß dann erst vom neunten Tage nach der Impfung an eine deutliche und rasche Vermehrung der Spirochaeten stattfindet. Es erscheint damit die Annahme gerechtfertigt, daß in der ersten Inkubation zunächst ein Zugrundegehen eines Teiles der übertragenen Spirochaeten, dann die Akklimatisation der widerstandsfähigen Exemplare an den neuen Nährboden und im Anschluß daran deren Vermehrung stattfindet, welche dann zu der klinisch rasch kenntlichen entzündlichen Reaktion, dem Initialaffekte führt.

An das Entstehen der Sklerose schließt sich eine ganz charakteristische Form multipler indolenter Drüsenanschwellung an, aber diese sowohl wie der Initialaffekt sind noch immer nur rein lokale Veränderungen, bisher deutet kein Symptom auf die Allgemeinerkrankung hin. Initialaffekt und Drüsenschwellung sind eben nur Ausfluß lokaler Vermehrung des Virus an der Invasionsstelle und in den dazu gehörigen Lymphdrüsen, dagegen ist die Menge des im Stoffwechsel kreisenden Virus, wenn solches auch zweifellos vorhanden ist, doch zu gering, um Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Doch auch das zirkulierende Virus nimmt zu und bald ist der Zeitpunkt da, wo als Ausdruck der Sättigung des Gesamtorganismus die Allgemeinsymptome sich entwickeln. Meist ist dies zwischen der achten und zehnten Woche nach der Infektion der Fall. Rasch zunehmende Anämie, nervöse Erscheinungen, Fieber sind die ersten Zeichen der Störung des Stoffwechsels, die durch die vitalen Vorgänge der Krankheitserreger im Organismus erzeugt wurde. Eingeleitet von diesen Symptomen tritt nun ein Exanthem auf, das die äußere Haut und Schleimhaut befällt, gewisse Prädilektionsstellen durch intensivere Entwicklung auszeichnet, bald einfach erythematös ist, bald in Form von umschriebenen knötchenförmigen Infiltraten, Papeln, auftritt, die an der Umgebung des Genitales und um den Anus, an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfes wuchern und die Form von sogenannten breiten Kondylomen annehmen, bald endlich durch eitrigen Zerfall der papulösen Infiltrate Pusteln darstellen. Gleichzeitig damit oder etwas

später erkranken auch andere Gebilde, vor allem das Auge und das Periost.

Diese Erscheinungen, die in einer eingeleiteten Behandlung meist in vier bis sechs Wochen zu weichen pflegen, sind auch spontaner Involution fähig, wenn sie auch dazu längere Zeit bedürfen, und nach Schwund derselben tritt nun eine Periode der Latenz, des scheinbaren Wohlseins ein, die aber meist nicht zu lange zu dauern pflegt. In vielen Fällen vollkommen typisch entwickeln sich nämlich sechs Monate nach der Infektion und von da ab alle drei oder sechs Monate wiederkehrend, während des Verlaufes der ersten zwei oder drei Jahre, den genannten ähnliche Erscheinungen, Rezidive, bis endlich nach Ablauf dieser Zeit die Rezidive ausbleiben und hiermit der typische Verlauf der Syphilis ein Ende hat.

Aber die Syphilis selbst braucht damit noch nicht ihr Ende erreicht zu haben. Im Gegenteil geschieht es in einem Bruchteile der Fälle, daß nach einer mehrjährigen Latenz neue Symptome, diesmal regellos, ohne Typus auftreten, Symptome ernster Natur, die mit ihrer destruktiven Tendenz die Existenz und normale Funktion der befallenen Organe und damit nicht so selten die des Gesamtorganismus bedrohen.

Der Gesamtverlauf der Syphilis ist somit, wie wir eben sahen, ein typischer, das Gesamtbild hat ein ganz spezifisches, nur ihm eigenes Gepräge. Haben aber auch die einzelnen Symptome ein solches? Die Syphilis ist eine ungemein vielgestaltige Erkrankung, und es gibt in der ganzen Pathologie kaum ein Symptom, kaum ein Symptomenbild, das sie nicht vortäuschen könnte. Doch haben alle durch den Syphilisprozeß bedingten Erscheinungen den Charakter des Entzündlichen, der Entzündung in allen ihren Phasen und mit allen ihren Ausgängen an sich. Diese Entzündung ist aber in einem Teile der Fälle wieder spezifisch, führt zur Deposition eines spezifischen Infiltrates. Und so können wir die im Gefolge der Syphilis auftretenden Erscheinungen zwanglos in vier Gruppen teilen:
A. Zirkulationsstörungen, mit dem Charakter aktiver, arterieller, entzündlicher Hyperämie. Hierher gehören die allerdings teilweise mehr supponierten als direkt erwiesenen Hyperämien und Kongestionen, wie sie den vorübergehenden Neuralgien, Ostealgien, Myosalgien, Zephalalgien, den passageren Störungen der Sensibilität und Reflexerregbarkeit angehören dürften, Kongestionen, die für die Retina und mittelbar für die Meningen von Schnabel und Schenkl nachgewiesen wurden.
B. Einfach entzündliche, irritative Symptome, teils mit akutem, teils mit chronischem Verlaufe, wie sie im Gefolge der Lues wohl jedes Organ darzubieten vermag und die sich in einer Zahl der Fälle als spezifisch insofern charakterisieren, als sie von einer eigentümlichen

Erkrankung der Blutgefäße eingeleitet und begleitet werden. **C. Spezifisch entzündliche Symptome.** Die Zahl dieser ist klein und können wir hier für jedes der drei Stadien des Verlaufes der Lues, in die des näheren einzugehen später unsere Aufgabe sein wird, stets nur eines nennen. Es ist dies für das primäre Stadium das **Initialinfiltrat,** für das sekundäre die **Papel** mit ihren klinischen Varianten, für das tertiäre das **Gumma. D. Ernährungsstörungen,** wie dieselben von Beginn des sekundären Stadiums, also von der Verallgemeinung des Virus im Organismus sich zu jeder Zeit, teils allein, teils als Begleiter spezifischer Krankheitssymptome einstellen können. Hierher gehört als Zeichen allgemein gestörter Ernährung, gestörten Stoffumsatzes der fast bei allen Syphilitischen zu konstatierende Gewichtsverlust, Anämie und Hydrämie, die sich in seltenen Fällen bis zu perniziöser Anämie steigern kann. Hierher gehören aber auch manche lokale Ernährungsstörungen, wie Hyperidrosis und Anidrosis, Seborrhöe, Ernährungsstörungen der Haare und Nägel.

Aus dem Gesagten erhellt, daß nur ein Teil syphilitischer Krankheitssymptome schon mit der genauen Signatur gebildet wird, der andere Teil der Symptome der Spezifizität entbehrt, ein Umstand, der bei der Diagnose der Allgemeinerkrankung oft schwer ins Gewicht fällt.

Das Studium der verschiedenen Infektionskrankheiten lehrt uns, daß das Virus derselben den Organismus in doppelter Weise erkranken macht.

Einmal hat das Virus, der spezifische Mikroorganismus, in den Organismus eingedrungen, die Tendenz sich festzusetzen, Herde lokaler Vermehrung zu bilden, um welche als Reaktionserscheinungen von seiten des Organismus sich entzündliche Infiltrate, herdweise Entzündung von bald mehr, bald weniger markiertem typischen Gepräge entwickeln. Auch in die Zirkulation gelangt, hat das Virus das Bestreben, die Blutgefäßbahn zu verlassen, sich fix niederzulassen und damit lokale Entzündungsherde zu provozieren. Entsteht in solchen Entzündungsherden Zerfall, so sind die Zerfallsprodukte derselben, da sie eben mechanisch beigemengtes Virus führen, kontagiös, das heißt sie vermögen, in einen gesunden Organismus eingeführt, wieder die betreffende Infektionskrankheit zu erzeugen.

Aber bei seiner Vermehrung in den lokalen Herden erzeugt das Virus infolge seiner vitalen Vorgänge chemische Produkte, Stoffwechselprodukte, denen, wie Erfahrung und Experiment lehren, giftige Eigenschaften zukommen. Diese Stoffwechselprodukte (Toxine) werden, von den lokalen Herden resorbiert, in die Zirkulation gelangen, den ganzen Organismus durchdringen und infolge ihrer giftigen Wirkung Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung, Ernährungsstörungen bedingen. Ebenso vermögen auch die Leiber der abgestorbenen Mikroorganismen giftige Stoffe (Endotoxine) zu produzieren.

Jede Infektionskrankheit erzeugt also meist multiple lokale Krankheitsherde als Folge von Festsetzung und Proliferation des Virus, Allgemeinerscheinungen und Ernährungsstörungen als Folge der Resorption der vom Virus produzierten Stoffwechselprodukte und Endotoxine.

Für die Syphilis angewendet, haben wir als sichere Herde lokaler Vermehrung des Virus anzusehen: den Initialaffekt, die multiple Drüsenschwellung,

alle sekundären und tertiären Syphilisformen. Diese Formen kennzeichnen sich schon durch die Produktion virulenter Sekrete als örtliche Vermehrungsherde des Virus.

Als Folge der Wirkung der Stoffwechselprodukte des Syphilisvirus sind anzusehen: die oben angeführten Ernährungsstörungen, wohl aber auch die oben genannten Zirkulationsstörungen, die zu ephemer sind, als daß man sie auf lokale und lokalisierte herdweise Vermehrung des Virus zurückführen könnte.

Stadien der Lues.

Wir haben bei der Schilderung des Verlaufes der Lues gehört, daß derselbe aus einer Reihe aufeinanderfolgender Phasen besteht, auf die Infektion zunächst ein Inkubationsstadium, auf dieses eine Phase lokaler Symptome, endlich die Allgemeinerkrankung folgt, welch letztere anfangs typisch abläuft, worauf dann nach längerer Inkubation eine Phase regellosen Verlaufes eintritt. Der Kürze und leichteren Verständigung wegen teilen wir den so geschilderten Verlauf der Lues in drei Stadien: **A. Primäres Stadium,** vom Augenblicke der Infektion bis zum Ausbruche der syphilitischen Allgemeinerkrankung, umfaßt die ersten acht bis zehn Wochen nach der Infektion und zerfällt wieder in zwei Perioden: **a) die erste Inkubationsperiode,** von der Infektion bis zum Moment des Sichtbarwerdens des Initialaffektes, und **b) die zweite Inkubationsperiode,** die Zeit der lokalen Manifestationen vom Auftreten des Initialaffektes bis zum Ausbruche der Allgemeinsymptome. **B. Das sekundäre Stadium,** Stadium der typisch verlaufenden Allgemeinerkrankung, umfaßt das syphilitische Exanthem und dessen Rezidiven sowie die verschiedenen Begleiterscheinungen desselben. Dieses Stadium dauert mit Intervallen, den **sekundären Latenzperioden,** ein bis drei Jahre. Nach einer oft sehr langen Latenzperiode folgt nun **C. das tertiäre Stadium,** das Stadium der gummösen Neubildung. Manche Autoren lassen noch ein viertes Stadium, das des syphilitischen Marasmus folgen; nachdem aber der nach langwierigen tertiären Formen folgende Marasmus absolut nichts für Syphilis Eigentümliches darbietet, sondern in denselben amyloiden und fettigen Degenerationen besteht, die im Gefolge der verschiedensten Ursachen entstehen, halte ich die Aufstellung dieses Stadiums für überflüssig.

Die eben gegebene Einteilung in drei Stadien wurde von Ricord aufgestellt; als unterscheidendes Merkmal, als Prinzip galt ihm einmal die Art der möglichen Übertragung und dann die Lokalisation der Symptome. Er lehrte, das primäre Stadium, das Stadium des Lokalaffektes, sei allein dasjenige, das die Übertragung durch den Kontakt vermittle; im sekundären Stadium sei Infektion durch Kontakt nicht möglich, dagegen werde die Syphilis ausschließlich in diesem Stadium durch Vererbung fortgepflanzt. Die Syphilissymptome dieses Stadiums lokalisierten sich nur auf Haut und Schleimhaut, Auge, Hoden, nicht

in den inneren Organen. Im tertiären Stadium, in dem die Symptome gerade mit Vorliebe die tieferen und edleren Organe aufsuchen, sei Übertragung weder durch Kontakt noch durch Heredität möglich.

Wenngleich wir an der von Ricord aufgestellten Einteilung aus praktischen Gründen festhalten, so haben sich über die Prinzipien derselben unsere Ansichten wesentlich geändert.

Durch vielfache Impfversuche und Konfrontationen sind wir nämlich zur Überzeugung gekommen, daß Übertragbarkeit durch den Kontakt von Individuum zu Individuum nicht nur den Symptomen des primären, sondern auch den meisten Symptomen des sekundären Stadiums zukommt, während hereditäre Lues vorwiegend von Patienten mit sekundärer, in allerdings selteneren Fällen aber auch von Patienten mit tertiärer Lues auf deren Nachkommenschaft übertragen wird.

Aber auch dem zweiten Einteilungsprinzipe Ricords nach der Lokalisation, demzufolge die Syphilis im Sekundärstadium ausschließlich die Haut, Schleimhaut, Auge und Hoden, und erst im Tertiärstadium die übrigen Organe befallen kann, vermögen wir uns nicht anzuschließen; vielfältige Erfahrung hat uns vielmehr gelehrt, daß von dem Augenblicke an, wo die Syphilis Allgemeinerkrankung geworden ist, in jedem Augenblicke jedes Organ von ihr heimgesucht werden kann. Haut und Schleimhaut bilden allerdings Prädilektionsstellen für die Manifestationen sekundärer Lues, doch sind uns anderseits Fälle bekannt, in denen gerade diese Organe während des ganzen Verlaufes sekundärer Lues unberührt geblieben sind.

Die Einteilung der konstitutionellen Lues in ein papulöses und ein gummöses Stadium, wie sie H. v. Zeißl vornimmt, hat nicht viel praktischen Wert, da einmal Gumma und Papel sich nicht immer unbedingt ausschließen, anderseits in beiden Stadien entzündliche Erkrankungen mit nicht spezifischem Symptombilde und Verlaufe vorkommen, deren Subsumierung unter die Schablone Papel und Gumma gleich untunlich erscheint.

Und so empfiehlt es sich denn noch am meisten, die Einteilung der konstitutionellen Lues in eine sekundäre und tertiäre nach rein chronologischem Standpunkte vorzunehmen, alle jene Erscheinungen, die acht bis zehn Wochen nach der Infektion auftreten und sich innerhalb der ersten zwei bis drei Jahre nach derselben abspielen, als sekundäre dann und insofern anzusehen, als denselben ein gewisses typisches Auftreten zukommt, wobei sie sich dann allerdings durch die Gutartigkeit des Verlaufes, die geringe oder mangelnde Tendenz zum Zerfall, die spontane Heilbarkeit von den tertiären Symptomen unterscheiden, während wir zu den tertiären Symptomen alle jene zählen, die durch ihr atypisches, lokalisiertes Auftreten

uns den Eindruck rein lokaler Prozesse machen, sich durch bösartigen Verlauf und entschiedene Tendenz zu Zerfall und Zerstörung auszeichnen, spontaner Heilung wenig fähig sind, allerdings auch von der Infektion und der ihr folgenden sekundären Lues durch ein meist nach Jahren zählendes Latenzstadium getrennt sind, aber, wenn auch selten, auch schon sehr bald nach der Infektion sich entwickeln können.

Wir haben im vorhergehenden die Vielfältigkeit der syphilitischen Symptome und Lokalisationen und damit die Vielheit der klinischen Bilder des syphilitischen Krankheitsprozesses geschildert. Ehe wir in eine eingehende Besprechung derselben eingehen, erscheint es zweckmäßig, die Frage zu erörtern, durch welche Momente dieselbe bedingt wird, was die Ursache ist, daß neben der fast konstant befallenen Haut und Schleimhaut im sekundären und tertiären Stadium bald dieses, bald jenes Organ von der Syphilis heimgesucht wird. Die Tatsache, daß das Syphilisvirus im Primärstadium in das Blut gelangt und mit diesem in alle Organe gebracht wird oder gebracht werden kann, ist heute zweifellos bakteriologisch und experimentell festgestellt. Man könnte nun zur Erklärung der oben gestellten Frage daran denken, daß die Verteilung des Virus eine ungleichmäßige ist und wollte Lang in dem der Eruption des Exanthems vorangehenden Fieber jenes Moment sehen, das darauf bestimmend einwirkt, wo das im Blut zirkulierende Virus sich ablagert und die durch das Fieber bedingten Erregungszustände der Blutgefäße überhaupt und der Hautgetäße im besonderen als jene Momente ansehen, welche die Verteilung des Virus beeinflussen. Diese Vorstellung hat, ganz abgesehen davon, daß das Eruptionsfieber in der Mehrzahl der Fälle von Syphilis kaum angedeutet ist, etwas sehr Gezwungenes, da sie doch zur Erklärung nicht ausreicht, daß in zahlreichen Fällen das Virus nur auf die Haut und Schleimhaut krankmachend einwirken, also in diese ganz allein gelangen soll, während alle übrigen Organe von Virus freibleiben sollen.

Man hat weiter an verschiedene Qualitäten des Virus gedacht, vermeint, daß die Erkrankungen innerer Organe durch ein höher virulentes Kontagium bedingt seien. Doch auch diese Auffassung hat keine Stütze, da über Änderungen in der Virulenz des Syphilisvirus nichts bekannt ist, im Gegenteil die Passageimpfungen von Landsteiner und mir an Affen dafür sprechen, daß die Virulenz des Syphilisvirus eine ziemlich konstante ist, indem Impfung an niederen Affen in fast 50 Passagen und Rückimpfung auf anthropoide Affen durch Metschnikoff eine Abschwächung des Virus nicht erkennen ließen. Dafür, daß merkbare Unterschiede in der

Virulenz des von Mensch zu Mensch übertragenen Kontagiums nicht bestehen, spricht auch die klinische Erfahrung und Konfrontation, die lehrt, daß ein Mensch mit einer gutartigen Syphilis diese von einem Individuum mit schwer verlaufender Lues akquiriert haben kann und umgekehrt.

Es spricht also alles dafür, die Ursachen des verschiedenen Verlaufes der Lues bei verschiedenen Individuen in einer Verschiedenheit des Bodens, einer verschiedenen Empfänglichkeit und Disposition zu suchen.

Aber die Untersuchungen und Experimente Neissers u. a. haben uns gelehrt, daß wir das Recht haben, nicht nur von empfänglichen und unempfänglichen Organismen, sondern bei dem empfänglichen Individuum von empfänglichen und unempfänglichen Organen zu sprechen und daß diese verschiedene Empfänglichkeit desselben Organs räumlich und zeitlich nicht unwesentlichen Schwankungen unterliegen kann.

Je nach dem Verhalten des einzelnen Organs gegenüber dem Virus der Syphilis können wir drei Abstufungen dieser Empfänglichkeit unterscheiden:

a) Vollempfängliche Organe. Diese reagieren auf das eingebrachte Virus nach einer entsprechenden relativ kurzen Inkubationsfrist sofort mit syphilitischen Erscheinungen. Hierher gehören Haut und Schleimhaut der meisten Menschen, die im Anschluß an die Infektion und Generalisierung des Virus ein Exanthem darbieten, hierher gehören bei manchen, aber lange nicht bei der Mehrzahl der Menschen das Periost, die Gelenkskapsel, die Sehnenscheiden, die Iris, die Hoden, die Blutgefäße, besonders der Hirnbasis, die mit und nach dem ersten Exanthem eine syphilitische Erkrankung darbieten.

b) Unempfängliche Organe, zunächst solche, welche das Virus enthalten, ohne auf dasselbe zunächst mit krankhaften Erscheinungen zu reagieren, in denen aber das Virus in virulentem und proliferationsfähigem Zustande sich lange Zeit, selbst Jahre nach der Infektion erhalten kann, um in dem Augenblick, als die Empfänglichkeit des Organs unter äußeren Einflüssen sich steigert, krankhafte Erscheinungen in demselben zu erzeugen. Als Paradigma haben zu gelten: Milz, Knochenmark, Hoden der niederen Affen, die Residuen nach Initialaffekt und sekundären Exanthemen beim Menschen, die wie Impfung und Spirochaetenuntersuchung beweisen, virulentes und proliferationsfähiges Virus lange Zeit in einem sozusagen latenten Zustande halten können.

c) Unempfängliche Organe, in denen das Virus rasch und vollständig zugrunde geht.

Festzuhalten ist, daß dasselbe Organ in seiner Empfänglichkeit schwanken kann und daß diese Schwankungen sowohl durch äußere Einflüsse, Reizung, Entzündung, Schädigung, als auch durch die Behandlung beeinflußt werden können. Zu erklären sind diese Erscheinungen wohl durch ein differentes relatives Verhalten des Virus einerseits, der pathologischen Reaktionsfähigkeit und der Abwehrerscheinungen anderseits. Bei den vollempfänglichen Organen sind die Abwehrerscheinungen absolut ungenügend, in den Organen, in denen das Virus lange latent liegen bleiben kann, halten sich Virulenz des Virus und Intensität der Abwehrerscheinungen das Gleichgewicht, während in den absolut unempfänglichen Organen die Abwehrerscheinungen das Übergewicht haben.

Unter dem Einflusse der Behandlung können Organe des einen Typus in solche von den anderen Typen übergeführt werden, es kann ein empfängliches Organ temporär in ein wenig oder in ein nicht empfängliches übergeführt werden, womit für dieses Organ die Frage der Latenz oder Ausheilung zusammenhängt. Bei sehr disponierten Organen ist vielleicht auch durch die energischeste Behandlung eine Überführung desselben in ein unempfängliches Organ nicht zu erreichen.

In jedem menschlichen Organismus kombinieren sich nun Organe von den erwähnten drei Typen und variieren in dieser Kombination. Die Schwankungen der Empfänglichkeit der Organe sowohl unter anderen Einflüssen als unter dem Einflusse der Behandlung bedingen den so unendlich mannigfaltigen Verlauf der Syphilis.

Immunität. Reinfektion.

Mit den meisten allgemeinen Infektionskrankheiten teilt die Syphilis die Eigenschaft, meist nur einmal im Leben akquiriert werden zu können, indem einmal durchgemachte Syphilis gegen neuerliche Infektionen meist immun macht.

Ricord hatte die Einmaligkeit der Syphilis, die absolute lebenslängliche Immunität der Syphilitischen behauptet und dieser Satz galt lange Zeit als ein unumstößliches Dogma. Impfungen Luetischer mit Syphilisvirus sollten stets negatives Resultat geben, wurde allgemein behauptet und auch geglaubt. Beobachtungen von sogenannter Reinfektion, das heißt Beobachtungen dahingehend, daß Individuen, die vor Jahren eine typische Syphilis durchgemacht hatten, neuerlich eine zweite Syphilis mit typischem Verlauf, das heißt Initialaffekt und Sekundärsymptome, darboten, wurden zwar in nicht geringer Zahl mitgeteilt, aber angezweifelt, jedenfalls aber der typische Ablauf der

zweiten Syphilis als allein für die Reinfektion beweisend verlangt, ein Postulat, das die Frage der Reinfektion eigentlich willkürlich einengte, indem doch die Frage naturgemäß nicht so lauten durfte, ob ein einmal mit Syphilisvirus durchseuchtes Individuum eine zweite typische Allgemeinsyphilis durchzumachen vermöge, sondern vielmehr so, ob ein Individuum, das einmal Syphilis durchmachte, sich gegen fremdes Syphilisvirus noch empfänglich erweise, dieses bei demselben irgend welche krankhafte Erscheinungen zu erzeugen vermöge oder nicht.

Die Behauptung Ricords und anderer, der Syphilitische sei vom Augenblick des Auftretens des Initialaffektes für sein ganzes weiteres Leben gegen Syphilis absolut immun, fremdes Virus vermöge bei demselben keine krankhaften Veränderungen zu erzeugen, führte zu einem Widerspruche, auf den ich zuerst hinwies und der darin besteht, daß der Organismus des Syphilitischen gegen fremdes Syphilisvirus absolut immun sein sollte, während er gegen das eigene ersteingebrachte Virus seine Empfänglichkeit bewahrte, das in dem Organismus oft jahre- und jahrzehntelang Rezidiven hervorzurufen imstande ist.

Aber Ricords Immunitätslehre, die dieser auf dem negativen Ergebnisse der Impfung Syphilitischer mit syphilitischem Material basierte, fand zu keiner Zeit widerspruchslose Anerkennung.

Schon die Zeitgenossen Ricords, Sperino, Clerc, Diday, Bidenkap, später Rieger, Bum, Pontoppidan, Keyes, Morrow, Lewis, Köbner, Lang, Lasch, in neuester Zeit endlich Queyrat, Gaucher, Sabareanu wiesen nach, daß am Träger der Sklerose experimentell und zufällig fremdes und eigenes Syphilisvirus noch hafte und nach einer etwa zweiwöchentlichen Inkubation am Orte der Impfung syphilitische Infiltrate, Impfpapeln erzeuge. Aber für die konstitutionelle Syphilis wurde das Bestehen einer absoluten Immunität noch angenommen, die erst allmählich, nach Jahren, abklingt, und so jene Reinfektionen mit typischem Ablauf der zweiten Syphilis ermöglicht, deren Zahl zu groß, deren Beobachtung zu verläßlich war, als daß man sie hätte noch weiter leugnen können.

Klärung der Immunitätsfrage brachten erst die allerletzten Jahre, und zwar auf Grund der experimentellen Affensyphilis. Die Impfungen, die Landsteiner und ich an Affen in der Art vornahmen, daß vor und nach dem Auftreten des erstgesetzten Affektes im Intervall von je mehreren Tagen sukzessive geimpft wurde, ergaben positiven Erfolg, lehrten uns also, daß sowohl vor dem Auftreten des erstgesetzten Affektes, als nach diesem noch eine weitere Infektion möglich ist, absolute Immunität also noch nicht besteht. Nichtsdestoweniger zeigt sich eine Beeinflussung des Verlaufes der zweiten, späteren Impfung durch die erste in der geringeren Ausbildung und dem rascheren Ablauf des

zweiten Impfaffektes und auch darin, daß die Inkubation der zweiten Infektion verkürzt erscheint. Es stimmen diese Resultate also ganz mit jenen überein, die Gaucher und Sabareanu beim Menschen erzielten.

Aber die Impfungen an Affen brachten uns auch die Erfahrung, daß für den Erfolg der Reinfektion eine exakte Impftechnik, die Einbringung von reichlichem Material in Taschen und tiefe Skarifikationen nötig seien. Untersuchungen Syphilitischer auf dieser Grundlage, die Landsteiner und ich in größerer Zahl vornahmen, führten zu interessanten Ergebnissen.

Die Untersuchungen Syphilitischer in der sogenannten zweiten Inkubation ergaben Resultate ganz konform jenen, die Clerc, Bidenkap, Pontoppidan u. a. bereits erzielt hatten, das Auftreten von kleinen braunroten Papeln, nach zehn- bis zwölftägiger Inkubation, die bis zu Linsengröße und darüber heranwachsen, sich mit Schuppen decken und nach mehrwöchentlichem Bestande unter Hinterlassung von Pigment schwinden. Je rezenter die Lues, desto auffälliger ist der Affekt.

Aber auch bei Sekundärsyphilitischen entstehen unter den gleichen Bedingungen, wenn auch weniger konstant, nach etwa zehntägiger Inkubation die gleichen braunroten Knötchen, die aber selten über linsengroß werden.

Bei Tertiärsyphilitischen entsteht zunächst am Orte der Implantation ein Erythem, in dessen Zentrum erst nach einigen Tagen ein braunrotes Infiltrat, das in seinem weiteren Verlauf eine auffällige Übereinstimmung mit dem an dem betreffenden Patienten bestehenden tertiären Hautsyphilide (Tubercula cutanea, ulzeröses Syphilid, Syphilis corymbosa) zeigt. Ehrmann ist auf Grund von Inokulationen am Träger zu den gleichen Resultaten gekommen.

Und so scheint durch diese Untersuchungen der Beweis erbracht, daß die Haut des Syphilitischen, so lange derselbe sich noch im Stadium florider, rezidivierungsfähiger Lues befindet, auf fremdes Virus mit der Setzung syphilitischer, durch das fremde Virus bedingter Veränderungen reagiert, also keine absolute Immunität darbietet, daß die Haut desselben auch dem fremden und eigenen Virus gegenüber dieselbe Empfänglichkeit zeigt, auf beide in der gleichen Weise reagiert.

Wir stellen uns also vor, daß bei dem Syphilitischen sich schon zur Zeit der Bildung des syphilitischen Initialaffektes eine an Intensität sich allmählich steigernde Immunität entwickelt, die während des sekundären Stadiums an Intensität noch weiter zunimmt, ohne aber selbst in diesem Stadium absolut zu werden, da während desselben eigenes und fremdes Virus im Körper pathologische Veränderungen zu

setzen vermögen, die an Intensität allerdings hinter dem Primäraffekte zurückbleiben. Die auch im Sekundärstadium noch weiter an Intensität zunehmende Immunität ist erst absolut im Augenblicke, wo das Rezidivieren der Syphilis aufhört, die sogenannte zweite Latenzperiode beginnt.

Von diesem Höchststadium nimmt die Immunität rascher oder langsamer wieder ab, es werden Reinfektionen wieder möglich, aber sowohl das fremde, als das eigene im Körper verbliebene Virus setzen nun pathologische Veränderungen, die dann den Typus des Gumma zeigen.

Das Gumma aber möchten wir in Übereinstimmung mit Jadassohn auffassen als Äußerungen des Virus in einem umgestimmten Organismus, einem Organismus, der einerseits noch immun, eine reiche Proliferation des Virus nicht zuläßt, bei dem anderseits aber eine Überempfindlichkeit und damit gesteigerte Reaktion auf das spärliche Virus und dessen Produkte zustande kommt.

Ist auch das tertiäre Stadium überstanden oder ist dasselbe, wie es ja vorkommt, ganz ausgeblieben, dann klingt die Immunität noch weiter ab und der Organismus nähert sich in seiner Empfänglichkeit gegen Syphilisvirus immer mehr dem Gesunden. Es werden dann Reinfektionen auch auf natürlichem Wege leichter entstehen und dem Verlaufe nach den Infektionen des bisher Gesunden immer ähnlicher werden können. So entstehen wohl zunächst mehr minder typische Initialaffekte, die aber nicht von Konsekutiven gefolgt werden. Es entstehen wohl später Initialaffekte mit konsekutiver Drüsenschwellung, aber ohne Exanthem, ohne Verallgemeinerung des Virus durch die Blutbahn, endlich aber kann eine zweite typisch verlaufende Infektion zustande kommen, alles Möglichkeiten, für die sich in der Literatur genügend gut beobachtete Beispiele beibringen lassen. Die Zeit, wann die Immunität nach der ersten Infektion völlig abklang, ist sehr verschieden und hängt von der Intensität der ersten Infektion ab. Meist dauert sie ein Jahrzehnt und darüber, in nicht seltenen Fällen aber nur drei und vier Jahre, so daß nach dieser Zeit schon typische Reinfektion möglich ist, daß heißt an den zweiten Initialaffekt sich Konsekutiva anschließen.

Vielfach ist behauptet worden, daß in diesen Fällen der Ablauf der zweiten Infektion doch durch die früher abgelaufene Syphilis beeinflußt, sich wesentlich milder gestalte, auf die Setzung eines einzigen leichten Exanthems reduziere. Diese Behauptung stimmt für eine Zahl, aber nicht für alle Fälle, es finden sich vielmehr unter den Beobachtungen genügend Fälle, in denen die zweite Syphilis schwerer ablief als die erste.

Solche Reinfektionen kommen nun im ganzen selten zustande bei Individuen, die das erste Mal an einer sexuell akquirierten Syphilis

litten. Diese Seltenheit der Reinfektion in diesen Fällen hängt zum Teil von der Dauer der durch die erste Infektion bedingten, wenn auch nicht absoluten Immunität ab. Es spielen hier aber auch noch andere ursächliche Momente mit. Die Mehrzahl der Infektionen mit Syphilis auf sexuellem Wege findet in der dritten Lebensdekade, im Alter zwischen zwanzig und dreißig Jahren statt. Die damit erworbene Immunität dauert doch etwa ein Jahrzehnt an und wenn sie geschwunden ist, dann kommt es trotz wieder eingetretener Empfänglichkeit gegen neue Infektion doch seltener zu dieser, weil in der vierten und fünften Lebensdekade die äußeren begünstigenden Momente fehlen, vernünftigere Lebensweise, Ehe, Vorsicht, Impotenz usw. das Zustandekommen von Infektionen erschweren, wenn auch die Disposition dazu bereits vorhanden wäre. Es kommen ja, wie Neisser statistisch nachwies, auch Infektionen mit Blennorrhöe und Ulcus molle, die keine Immunität bedingen, in diesem Lebensalter viel seltener vor.

Häufiger finden sich Reinfektionen bei Hereditärsyphilitischen, bei denen bis zur Pubertätszeit die Immunität als Folge der hereditären Syphilis abgeklungen ist und das ungeregelte sexuelle Leben zu dieser Zeit für Reinfektionen begünstigende Momente schafft. Tarnowsky hat die Behauptung aufgestellt, daß diese „Syphilis binaire“ einen oft besonders schweren Verlauf darbiete.

Im Gegensatz zu Landsteiner und mir ist Neisser auf Grund von ausgebreiteten, allerdings aber nicht gleichlautenden und nicht eindeutigen Versuchen zu dem Schlusse gekommen, daß jeder Syphilitische, solange er noch einen latenten Spirochaetenherd beherberge, also noch krank sei, auch weitgehend immun sei, daß diese Immunität aber mit der Erkrankung selbst erlösche.

Außer der Immunität die im Verlaufe und nach Ablauf akquirierter oder ererbter Syphilis vorhanden ist, soll Immunität gegen Syphilis noch in anderer Weise erworben werden können.

Zunächst sollen die gesunden Mütter vom Vater her syphilitischer Kinder gegen Syphilis immun, aber nicht syphilitisch sein, wenigstens lehrt das sogenannte Collessche Gesetz, daß eine solche Mutter, ohne Zeichen von Syphilis darzubieten, ihr syphilitisches, mit ausgebreiteten kontagiösen Syphilisformen behaftetes Kind säugen und warten könne, ohne von demselben infiziert zu werden. Wir werden über dieses Collessche Gesetz und die Ausnahmen von demselben noch bei der hereditären Syphilis sprechen.

Desgleichen vindiziert das sogenannte Gesetz von Profeta den gesunden Kindern syphilitischer Eltern eine wenn auch vorübergehende Immunität. Auch darüber soll im Kapitel der hereditären Syphilis noch gesprochen werden.

Die historische Tatsache, daß die Syphilis zur Zeit ihres ersten endemischen Auftretens in Europa ungleich schwerer verlief als jetzt, daß, wenn die Syphilis in Bevölkerungen eingeschleppt wird, die bisher von derselben verschont waren, sie ungleich schwerer verläuft als bei uns, wird vielfach, so von Lesser, Kopp, Haslund, darauf zurückgeführt, daß dort, wo die Syphilis Jahrhunderte besteht, sich von den durchseuchten Individuen auf deren Nachkommen zum mindesten eine relative Immunität vererbt, die zum milderen Verlaufe der Seuche in der durchseuchten Bevölkerung beiträgt, sowie umgekehrt die Fälle von Syphilis maligna in unseren Landstrichen, die im Verlaufe, wie ihn die Syphilis in einer bisher nicht durchseuchten Bevölkerung häufig darbietet, ähneln, darauf zurückgeführt werden, daß in der Aszendenz dieser Individuen keine Syphilis vorkam.

B. Spezieller Teil.

a) Pathologie und Symptomatologie.

I. Akquirierte Lues.

1. Der Primäraffekt.

Infektion.

Da die Syphilis eine kontagiöse Erkrankung, eine Erkrankung mit fixem Virus darstellt, so ist, damit eine Infektion mit Syphilisvirus zustande kommen kann, zunächst die wirkliche Berührung des Virus mit dem zu infizierenden Organismus unumgänglich notwendig. Wäre aber die alleinige Berührung des Virus mit dem Organismus schon zu dessen Infektion ausreichend, fürwahr, es gäbe kein nicht syphilitisches Individuum auf der Welt und das Los der Ärmsten wäre zu bedauern, die als Ärzte und Wärter sich mit der Pflege Syphiliskranker befassen, sie wären unfehlbar Opfer der Seuche. Glücklicherweise ist aber der alleinige Kontakt mit dem Virus, wenn auch zur Infektion unbedingt notwendig, doch nicht allein ausreichend, Infektion zu bedingen. Das Virus muß mit einer solchen Stelle des Organismus in Berührung kommen, von der aus es in denselben eindringen, an der es sich festsetzen kann. Nun bietet aber das unversehrte Epithel der menschlichen Haut und Schleimhaut dem Virus kein Asyl dar, es gestattet demselben auch nicht den Durchtritt in den Organismus und ist so der sicherste Schutz gegen Infektion. Eine solche kann vielmehr nur dort stattfinden, wo das Epithel fehlt, eine, wenn auch ganz oberflächliche Läsion dem

Virus eine Brutstätte und die Eingangspforte in den Organismus abgibt. Keine Infektion also ohne Laesio continui, ohne Störung des Zusammenhanges des Epithels. Allüberall aber, wo eine Laesio continui mit dem Virus in Berührung kommt, dort findet eine Infektion statt, andere als die genannten Bedingungen braucht es nicht.

Wir haben bereits die Zerfallsprodukte des Initialaffektes und der syphilitischen Sekundäraffekte als hauptsächlichste Träger des Virus kennen gelernt. Der Sitz derselben ist in erster Linie das Genitale und dessen Umgebung, in zweiter Linie die Mund- und Rachenschleimhaut. Und so sind denn Übertragungen von Genitale zu Genitale die häufigsten und Übertragungen von Mund zu Mund schließen sich ihnen in bezug auf Häufigkeit an. Aber auch andere Teile des Körpers werden, wenn sie unter den oben angegebenen Bedingungen mit den genannten in Berührung kommen, infiziert werden können. Und so veranlassen die Verirrungen geschlechtlicher Natur nicht so selten Infektionen am Anus, den Mundlippen, der Zunge usw. Kuß und Berührung anderer Körperpartien mit den Mundlippen, das Saugen, ein Biß, vermag Infektionen an der Brustwarze und den verschiedensten Körperpartien zu veranlassen, wie mir selbst Fälle von Infektion an der Nasenspitze, dem Ohrläppchen, dem Daumen und der großen Zehe durch Biß bekannt sind. Das Berufsgeschäft des Arztes, der Hebamme, gibt nicht so selten zur Infektion an Hand und Fingern Veranlassung.

Neben dieser Art der Infektion, die wir als unmittelbare bezeichnen, kennen wir auch eine mittelbare Infektion, die in der Weise zustande kommt, daß Virus in Form von Eiter und Zerfallsprodukten Syphilitischer auf irgendeinen Gegenstand gebracht wird, daran haftet und durch Berührung dieses Gegenstandes mit einer erodierten Stelle eines gesunden Organismus Infektion vermittelt. Nicht so selten ist dies bei manchen gewerbsmäßigen Manipulationen der Fall, die es bedingen, daß ein Werkzeug rasch von Mund zu Mund einer größeren Zahl von Arbeitern gereicht wird, so bei Glasbläsern usw., Trink- und Eßgeschirre, Tabakspfeifen, Zigarrenspitzen vermögen auf diese Weise zu infizieren. Nachdem aber das nach außen, auf Gegenstände deponierte Virus relativ rasch, insbesondere, wie die Versuche Boecks beweisen — der syphilitischen Eiter auf Leinwand eintrocknen ließ, nach vierundzwanzig Stunden aufweichte und impfte, aber negativen Impferfolg erhielt — durch Eintrocknen zugrunde zu gehen scheint, ist den häufigen Angaben der Patienten über mittelbare Infektion durch Eß- und Trinkgeschirre, Klosetts usw. gegenüber Skepsis am Platze, wenn auch, nachdem die Untersuchungen von Landsteiner und mir, Mucha beweisen, daß die Spirochaeta

pallida sich, falls nicht eingetrocknet, etwa achtundvierzig Stunden lebend erhält, die Möglichkeit solcher Infektionen nicht ganz auszuschließen ist.

Der syphilitische Primäraffekt.

Unter dem syphilitischen Primär- oder Initialaffekte verstehen wir jene höchst verschiedenartig gestaltete Veränderung, welche sich am Orte der Infektion, am Orte der Invasion des Virus in den Organismus zu entwickeln pflegt. Ehe wir von den mehr oder weniger charakteristischen, typischen Initialaffekten sprechen, müssen wir zunächst hervorheben, daß solche nicht immer zu finden sind, sondern daß die Veränderungen an Ort und Stelle der Infektion in seltenen Fällen gar nichts Charakteristisches darbieten, nur unter dem Bilde einer einfachen Erosion oder Exkoriation, einer oberflächlichen, scheinbar insonten Ulzeration ablaufen, in anderen Fällen selbst am Ort der Infektion gar keine Veränderungen nachzuweisen sind. Jene letzteren Fälle, Fälle ohne nachweisbare Veränderungen am Orte der Infektion, bezeichnen die Franzosen als **Syphilis d'emblée.** Ob es eine Syphilis gäbe, die ohne Primäraffekt, also durch direkte Infektion in die Blutmasse zustande kommt, diese Frage wird schon lange erörtert. Fournier hat sich eingehend mit derselben beschäftigt, der Pfälzer Unbekannte berichtet über drei Fälle, bei denen er eine Syphilisimpfung auf Unterschenkelgeschwüre vornahm und in denen es zur Entwicklung allgemeiner Syphiliserscheinungen kam, ohne daß sich an der Eintrittsstelle des Virus irgend eine Veränderung gezeigt hätte. In den letzten Jahren sind Fälle bekannt geworden, die zu beweisen scheinen, daß sich an der Infektionsstelle kein Initialaffekt zu entwickeln braucht. So berichten Jullien, Waelsch, Bettmann über mehrere Fälle von Ärzten, die sich bei Operationen von Syphilitischen kleine Verletzungen zuzogen, die rasch und spurlos verheilten, bei denen aber etwa drei Wochen nach der Operation, von Fieber und allgemeinem Übelbefinden eingeleitet, sich eine Roseola syphilitica entwickelte, an die sich eine typisch ablaufende Syphilis anschloß. Die Zahl dieser Beobachtungen ist noch zu gering, um daraus Schlüsse ziehen zu können, jedenfalls aber ist es wichtig, hervorzuheben, daß eine syphilitische Infektion auch stattfinden kann, ohne daß am Infektionsorte sich charakteristische Veränderungen zu entwickeln brauchen, ein typischer Initialaffekt sich also nicht immer und nicht absolut notwendig entwickeln muß.

Dies vorweggenommen, gehen wir nun an die Schilderung der als typisch angesehenen Formen des syphilitischen Initialaffektes.

1. **Die Sklerose, Induration, harter oder Hunterscher Schanker.** Diese Form ist die häufigste und auch typischeste Form des syphilitischen Initialaffektes. Wir wissen, daß zu den Bedingungen einer syphilitischen Infektion vor allem die gehört, daß syphilitische Zerfallsprodukte auf eine Erosion oder Exkoriation gelangen. Ist dies nun der Fall, so pflegt die Erosion oder Exkoriation auf die Gegenwart des Virus nicht sofort zu reagieren. Dieselbe verheilt vielmehr binnen wenigen Tagen und erweckt in dem Träger derselben um so mehr die Überzeugung, es habe sich um eine ganz insonte Erosion gehandelt, als innerhalb der nächsten vierzehn Tage, ja selbst drei Wochen dort, wo die Erosion saß, absolut keine Veränderungen wahrnehmbar werden. Erst nach dieser Zeit, der uns bekannten ersten Inkubation, die zwischen 10 bis 42, im Mittel 21 Tage dauert, entwickelt sich an der Infektionsstelle zunächst ein roter, oft braun- oder blauroter Fleck, meist nicht größer als eine Linse, der anfangs dem übrigen Gewebe an Konsistenz gleich, nach einigen (zwei bis drei) Tagen sich knötchenförmig erhebt.

Dieses Knötchen wächst nun anfangs langsamer, später rascher heran, ist scharf umschrieben, rundlich oder von oben nach unten abgeplattet, seine Konsistenz wird derber und erreicht bald die Dichtigkeit und Glätte des Knorpels, ist am besten mit dem Eindruck, den das Anfühlen des Ohrknorpels gibt, zu vergleichen. Die Bedeckung des Knötchens, die in der ganzen Ausdehnung desselben, oder etwas darüber, braunrot verfärbt ist, beginnt nun, acht bis zehn Tage nach Entstehen des Knötchens, zu schuppen oder bekommt dort, wo das Knötchen von einer gegenüberliegenden Haut- oder Schleimhautfläche gedeckt wird, ein mazeriertes Aussehen. Bald entwickelt sich auf der Oberfläche des Knötchens, dessen Größe stets zunimmt, eine Erosion, die ganz eigentümlich braunrot gefärbt, lackartig glänzend erscheint und fortwährend dünnes, wässeriges Serum ausschwitzt, oder sich nach einigen Tagen mit einer grauweißlichen, speckartigen Schichte eines ziemlich festhaftenden Belages bedeckt und in beiden Fällen einen schmalen braunroten Saum darbietet, der die Erosion oder den speckigen Belag einschließt und nun, etwa sechs Wochen nach der Infektion, auf einem oft bis zweikronenstückgroßen, runden oder rundlichen, scheibenförmigen, wie unter die Haut eingefügten, verschieblichen, knorpelharten Infiltrate aufsitzt.

Bei Vernachlässigung, ungünstiger körperlicher Konstitution, Skrofulösen, Tuberkulösen, Potatoren kann sich an die Erosion tiefer greifender, in die Induration krater- oder muldenförmig eindringender Zerfall anschließen, unter denselben Verhältnissen, oder wenn die Zirkulation in der Sklerose und deren Umgebung durch Druck behindert ist, der ganze Knoten oder ein Teil desselben gangränös werden, herausfallen und so große Substanzverluste bedingen.

Ende der sechsten Woche nach der Infektion, also nach drei- bis vierwöchentlichem Bestande, pflegt die Sklerose ihre Höhe erreicht zu haben, die genannten Erscheinungen sind dann am intensivsten ausgeprägt. Nach dieser Zeit beginnt die Reihe regressiver Veränderungen damit, daß der Zerfall sistiert, die Sklerosenoberfläche sich reinigt, von einem Narbensaume umgeben wird und endlich vernarbt. Während diese Flächenveränderungen vor sich gehen, pflegt die Induration selbst sich in der Regel nicht früher zu ändern, als bis die Eruption der sekundären Symptome eintritt und Allgemeinbehandlung eingeleitet wird. Ohne diese bleibt die Derbheit der Narbe, wenn auch nicht so groß wie die des Infiltrates, doch oft noch monate-, selbst jahrelang bestehen.

Diese Form des syphilitischen Initialaffektes wird nicht an allen Stellen des Organismus angetroffen, sondern findet sich meist bei Männern im Sulcus coronarius, an der Corona glandis, am Orificium urethrae, dem Margo praeputii, seltener schon an der Haut des Penis und Skrotums, bei Weibern am Rande der großen und kleinen Labien, dem Praeputium clitoridis, an den Brustwarzen und bei beiden Geschlechtern an den Mundlippen.

2. **Die Pergamentinduration.** Diese Form des syphilitischen Initialaffektes hat oft so wenig Typisches an sich, daß sie zu gröblichen Irrtümern Veranlassung gibt. Der fast ausschließliche Sitz derselben ist beim Manne die Glans, beim Weibe die innere Fläche der kleinen Labien, das Vestibulum, die Vagina. Nach zwei- bis dreiwöchentlicher Inkubation entwickeln sich an den genannten Teilen eine oder mehrere Erosionen — die denen bei Balanitis sehr ähnlich — von unregelmäßigen, aber scharf markierten, oft landkartenförmigen Konturen eingeschlossen sind, durch ihre braunrote, lackartige Farbe auffallen, wässerige Flüssigkeit in geringer Menge sezernieren. Betastet man den Grund dieser Erosionen, so findet man, daß derselbe von einem über die Fläche ausgegossenen Infiltrate gebildet wird, das in manchen Fällen noch dicker ist und der Erosion, besonders bei Falten, die Resistenz eines Pergament- oder Kartenblattes verleiht, in anderen Fällen sich wie etwas stärkeres Papier anfühlt, nicht selten aber wirklich an der Grenze des Tastbaren steht. Vernachlässigt, pflegt diese Erosion etwas Eiter abzusondern oder sich mit einem speckigen Belage zu bedecken, der nur vom Rande der Erosion etwas, ein bis zwei Millimeter, unbedeckt läßt und so von einem scharfen, buchtigen, wohlkonturierten, braunroten, nässenden Saume eingefaßt erscheint. Bei nur halbwegs sorgfältiger Pflege, die oft nur in Reinhaltung und Bedeckung mit trockener Watte zu bestehen braucht, überhäutet die Erosion sehr rasch, ohne eine Narbe zu hinterlassen und nur ein livider, leicht derber Fleck

kennzeichnet für einige Zeit den Sitz dieser so oberflächlichen und wenig typischen Form des syphilitischen Initialaffektes.

3. **Das indurative oder sklerotische Ödem.** Diese seltene Form des Verlaufes des syphilitischen Initialaffektes findet sich beim Weibe besonders an den großen, seltener schon den kleinen Labien der Klitoris, beim Manne, und da nur selten, am Präputium und Skrotum. Im Anschlusse an eine beim unreinen Beischlaf akquirierte und infizierte Erosion, die rasch heilt, oder an ein bei derselben Gelegenheit akquiriertes Geschwür, kommt es, beginnend mit der dritten Woche nach der Infektion, zu einer schmerzlosen, langsam zunehmenden Schwellung der genannten Teile, die oft so bedeutend ist, daß sie Volumsvermehrungen um das Doppelte, ja selbst das Dreifache des Normalen bedingt. Gleichzeitig mit dieser Schwellung erhalten die befallenen Partien eine eigentümliche derbelastische Konsistenz, die, viel bedeutender als die des akut entzündlichen Ödems, geringer als die Knorpelhärte der typischen Induration, am meisten an die Härte des chronichen Ödems oder des Hautsklerems erinnert. Die erkrankten Teile nehmen gleichzeitig eine hell- bis tief dunkelbraunrote, oft bis violette Farbe an, die nach der Umgebung allmählich abklingt.

Von dieser so veränderten Umgebung hebt sich dann nicht selten der am Orte der Infektion entwickelte Initialaffekt mit seiner nässenden, braunroten, lackartig glänzenden oder speckig belegten Oberfläche, seiner scharf begrenzten knorpeligen, von dem indurativen Ödem deutlich geschiedenen Induration ab, oft ist aber das indurative Ödem die alleinige Reaktion auf die lokale Wirkung des Giftes und zur Zeit der Entwicklung desselben keine Erosion, keine Ulzeration mehr an der Eingangspforte des Virus zu finden. Das indurative Ödem schwindet nicht vor Einleitung der Allgemeinbehandlung, hinterläßt keine Narbe, doch nicht selten eine lange Zeit bestehen bleibende geringe Verdickung der befallenen Stelle.

4. **Die Impfpapel.** Diese als eine Abortivform des syphilitischen Initialaffektes anzusehende Veränderung entwickelt sich ausschließlich an der äußeren Haut, wurde bisher insbesondere bei experimentellen Überimpfungen beobachtet. Sie stellt ein linsengroßes, scharf umschriebenes, braunrotes, derbes Knötchen dar, das sich vierzehn Tage bis drei Wochen nach der Infektion entwickelt, an der Oberfläche schuppt und, nachdem es einige Wochen bestanden hat, mit Hinterlassung eines braunen Pigmentfleckes ohne Narbe wieder resorbiert wird.

5. **Der gemischte Schanker.** Nicht selten wird als Initialaffekt der Syphilis ein Geschwür beobachtet, welches die Charaktere der beiden typischen Lokalformen, des weichen Schankers und der syphilitischen Initialsklerose, vereinigt. Unmittelbar nach der Infektion ent-

wickeln sich am Orte derselben jene Veränderungen, die wir noch als Attribute des weichen Schankers kennen lernen werden, also Knötchen, Pustel und Geschwür; das letztere vergrößert sich mit allen dem weichen Schanker zukommenden Charakteren durch zirka drei Wochen, produziert während dieser Zeit virulenten Eiter. Am Ende der dritten Woche post infectionem entwickeln sich unter und um das Geschwür herum jene Veränderungen, die der Sklerose eigentümlich sind. Es bildet sich am Rande und Grunde des Geschwüres eine Induration aus, die die eigentümliche braunrote Farbe annimmt, der Boden des Geschwüres eleviert sich, bedeckt sich mit braunen, lackartig glänzenden Granulationen, verliert die Fähigkeit, virulenten Eiter zu produzieren und so ist meist innerhalb weniger als einer Woche der früher typische weiche Schanker in eine typische Sklerose umgewandelt, die nun ihren gewöhnlichen Verlauf nimmt.

6. Es muß aber betont werden, daß besonders extragenitale Initialaffekte zuweilen klinisch ganz atypisch sein können. So verlaufen Initialaffekte der Finger nicht selten unter dem Bilde eines Panaritium, solche an Händen und Vorderarmen als Furunkel, solche der Mundlippen, Mamilla bei Weibern als hartnäckige, leicht blutende Rhagaden. Gewiß gibt die sie begleitende multiple indolente Drüsenschwellung, der langdauernde, torpide, schmerzlose Verlauf, die eigentümliche braunrote Farbe der Granulation klinische Anhaltspunkte genug, die aber von demjenigen, der die Möglichkeit eines Initialaffektes nicht in den Bereich differentialdiagnostischer Erwägung zieht, leicht übersehen werden.

Anatomie des syphilitischen Initialaffektes.

Dem so verschiedengestaltigen und in der Mehrzahl der Fälle so typischen klinischen steht ein relativ farbloses anatomisches Bild gegenüber. Wir machen hier eben, wie überall in der Pathologie, speziell der Pathologie der Haut, die Beobachtung, daß äußerst differente klinische Bilder nur durch leichte Variationen der scheinbar gleichen pathologischen Veränderungen bedingt werden. Und so ist denn auch das Bild des syphilitischen Initialaffektes, unter dem Mikroskope besehen (Taf. II, Fig. 1), ein wenig charakteristisches. Auf den ersten Blick finden wir eine, je nach Alter und Intensität des Prozesses differente, bald mehr, bald weniger dichte kleinzellige Infiltration des Papillarkörpers und des Stratum reticulare cutis, die aus mononuklearen Rundzellen, epitheloiden Plasmazellen, besteht. Die Zellen sind eingebettet in ein aus den Fasern der ursprünglichen Kutis gebildetes, bald dichteres, bald feineres Retikulum. Die Epidermiszapfen, vom Rande gegen die Mitte der Sklerose zu an Größe immer bedeutender, dringen dementsprechend

tiefer zwischen die Papillen der infiltrierten Kutis ein, ja sie lösen sich in strahlen- und netzförmige Ausläufer auf, welche keilförmig in die Kutis eindringen. Gegen die Erosion oder Ulzeration zu, die die Mitte der Sklerose bildet und deren Boden mikroskopisch zunächst von Detritus und dann von dichtem kleinzelligen Infiltrate gebildet wird, in dem jede andere Struktur aufgeht, schließt die Epidermis meist scharf mit einem kolbig geschwellten Zapfen, dem „Grenzzapfen“ (Auspitz und Unna) ab.

Durchmustert man dieses mikroskopische Bild genauer, so fallen zwei Momente besonders ins Auge. Die typische Form syphilitischer Induration ist äußerlich vollkommen scharf nach allen Seiten gleichmäßig abgegrenzt. Man sollte daher erwarten, daß auch das Hauptkonstituens der Sklerose, die Infiltration, nach unten und den Rändern zu ganz scharf absetzen werde. Dem ist aber nicht so. Abgesehen davon, daß die Dichte und Massenhaftigkeit des Infiltrates vom Zentrum nach den peripheren Teilen zu abnimmt, finden wir, daß das Infiltrat sich in Form von Bändern und Zügen, die mit dem Herde der Sklerose zusammenhängen, weit zwischen sonst völlig normales kutanes und subkutanes Bindegewebe erstreckt und an Stellen zu finden ist, die dem tastenden Finger nicht mehr derb erscheinen.

Es wird aber ferner auffallen, daß in allen diesen Zügen, ebensowohl wie im Infiltrate selbst, die Blutgefäße, Arterien, Venen und Lymphgefäße nicht normal sind, sondern wesentliche Veränderungen der Wand und des Lumens darbieten. Die Wanderkrankungen betreffend, finden wir die Endothelzellen gequollen, in Teilung, in zwei und mehreren Reihen übereinander gelagert, die Media verbreitert, die Muskelkerne derselben vermehrt, zwischen denselben einige Granulationszellen. Am meisten verändert erscheint die Adventitia; diese sowie die ihr angrenzenden Schichten periadventitiellen Bindegewebes sind dicht von Rundzellen durchsetzt, die in ein fibrilläres Netz eingebettet, das Gefäß umscheiden und dessen Durchmesser oft um das Drei- und Vierfache vergrößern. Wir haben es mit einer Erkrankung der Gefäßwand, einer Endo-, Meso- und Peri-Arteriitis, -Phlebitis und -Lymphangioitis syphilitica zu tun. In anderen Fällen finden wir alle drei Gefäßwandschichten so dicht mit Granulationszellen durchsetzt, daß eine Differenzierung derselben nicht möglich ist.

Durch diese beiden Vorgänge wird Verengung des Gefäßlumens bis zu vollständiger Obliteration desselben veranlaßt, doch geschieht dies seltener durch die Arteriitis und Phlebitis, als durch die gleichmäßige Durchsetzung aller Schichten mit Granulationszellen.

Aus den Untersuchungen Ehrmanns ergibt sich, daß es in der Hauptmasse der Initialsklerose, das heißt unterhalb der Nekrose und

seitlich im Papillarkörper, nicht möglich ist, das Infiltrat zu scheiden in ein solches, welches sich um die Lymphgefäße und in ein solches, welches sich um die Blutgefäße gruppiert. Es ist zu dicht und geht offenbar von den Blutgefäßen kapillaren Kalibers aus. An der unteren und seitlichen Umgebung der Initialsklerose lösen sich dagegen von ihrem Massiv die erwähnten Infiltratbalken und -streifen los, von denen die größeren regelmäßig im Innern ein Lymphgefäß beherbergen und von einem reichlichen, das Lymphgefäß umspinnenden Blutkapillarnetz durchsetzt sind. Diese sind aus der Vermehrung der das Lymphgefäß normalerweise umspinnenden Blutkapillaren hervorgegangen. Daneben finden sich im Bindegewebe noch Infiltratstreifen, die anscheinend kein Lymphgefäß umschließen, sondern in wandungslosen Gewebespalten liegen.

Die Veränderung der Lymphgefäße besteht nun einmal in einer reichlichen Wucherung des Endothels und des Bindegewebes der Intima, dann in einer Wucherung des adventitiellen Bindegewebes, beide Wucherungen von reichlichen neugebildeten Blutkapillaren durchsetzt. Diese Vorgänge, besonders der erste, führen zu einem Verschluß des Lymphgefäßes, wozu dann noch zuweilen Anschoppungen mit Leukocyten, leukocytäre Thromben im Gefäßlumen hinzukommen. Die Wucherung wird fast ganz aus mononuklearen und Plasmazellen gebildet. Diese Infiltration ist aber keine gleichmäßige, zylindrische, sondern eine ungleichmäßige, knotenförmige und sitzen die knotenförmigen Infiltrate insbesondere dort, wo mehrere kleine Lymphgefäße zu einem größeren zusammentreten. Die Erkrankung der Lymphgefäße beginnt an deren Intima und tritt erst später in der Adventitia hinzu, sie geht der Bildung der diffusen, die Sklerose darstellenden Infiltration voraus und geht auch von dieser, dem Verlauf der größeren Lymphstämme folgend, strahlenförmig nach der Peripherie aus. Durch Weiterschreiten des Infiltrationsprozesses in und längs der größeren Lymphgefäße entstehen schließlich jene perlschnurartigen Infiltrate desselben, die wir als dorsalen Lymphstrang noch kennen lernen werden. Ehrmann schließt aus diesen anatomischen Befunden, die, was die Erkrankung der Lymphgefäße betrifft, auch von Rieder bestätigt werden, daß das syphilitische Virus zunächst in die Gewebespalten gelangt, sich hier vermehrt und vordringt, aus den Gewebespalten teilweise in die kapillaren Lymphgefäße gelangt, deren Intima zu Wucherung anregt, daß diese Wucherung an den Stellen, wo mehrere Lymphkapillaren zu einem größeren Lymphgefäß zusammentreten, deshalb am reichlichsten ist, weil an diesen Stellen auch ein Zusammenfluß, eine Ansammlung größerer Virusmengen stattfindet, daß aber das Virus teilweise auch längs der Lymphgefäße, in den adventitiellen

Bindegewebespalten sich vermehrt und vordringt, und so die Wucherung und die Kapillar-Blutgefäßneubildung der Adventitia des Lymphgefäßes, die Perilymphangitis, bedingt.

Diese Vorstellung ist heute durch den Nachweis der Spirochaeta pallida im Initialaffekte, der von Hoffmann, Mucha und Scherber usw. geführt wurde, erwiesen.

Im Initialaffekte findet sich die Syphilisspirochaete in den oberflächlichen Partien der Sklerose spärlich, reichlich finden sich dieselben (Taf. 2, Fig. 2) oft in Form dichter Zöpfe in den Gewebespalten und in den gequollenen Bindegewebbündeln zwischen den Fibrillen; die Lymph- und Blutkapillaren sind oft von einem dichten Geflecht von Spirochaeten umgeben, sie finden sich zahlreich im Lumen von Lymphgefäßen, in den dasselbe erfüllenden, schon erwähnten Leukocytenthromben. Weiter haben Ehrmann und Hoffmann die Syphilisspirochaete im Endo- und Perineurium von Nervenstämmchen innerhalb der Sklerose nachweisen können. Während so die Wand und das Lumen der Lymphgefäße reichliche Spirochaeten aufweisen, finden sie sich seltener in der Wand von Blutgefäßen, noch seltener und nur vereinzelt im Lumen derselben. Die Spirochaeten vermehren sich also zunächst in den Gewebespalten und Lymphbahnen, wandern in die Bündel des kollagenen Bindegewebes, in die Wand von Lymphgefäßen, Venen und Blutkapillaren, nur vereinzelt aber in die Blutbahn ein. Aus den kapillaren Lymphgefäßen gelangen sie in die größeren Lymphstämme und von hier in die Lymphdrüsen.

Lokalisation des syphilitischen Initialaffektes.

Mit Rücksicht auf den Sitz unterscheiden wir die genitalen und perigenitalen, von den extragenitalen Sklerosen. Die genitalen und perigenitalen Sklerosen sind fast ausschließlich Folge von sexueller Infektion, von den extragenitalen sind manche, wie die an Mundlippen und Mundhöhle zuweilen Folge sexueller Verirrungen, die meisten aber Folge zufälliger, unmittelbarer oder mittelbarer Infektion, der sogenannten „Syphilis insontium“. Das Verhältnis zwischen genitalen und extragenitalen Infektionen schwankt in großen Grenzen und ist die Zahl der extragenitalen Infektionen um so größer, je verbreiteter die Syphilis in der Bevölkerung ist. Es ist also die Häufigkeit der extragenitalen Infektionen ein Gradmesser der Verseuchung der Bevölkerung. Je größer aber die Zahl von extragenitalen Infektionen, desto mehr verliert die Syphilis ihren Charakter als Geschlechtskrankheit, desto mehr wird sie eine einfache kontagiöse Erkrankung, die sich durch unmittelbare und

mittelbare Übertragung weiter verbreitet. Es seien bezüglich dieser Verhältnisse die folgenden statistischen Daten über das Verhältnis der genitalen zur extragenitalen Lokalisation angeführt.

		genital	extragenital
Österreich:	Männer	94%	6%
	Weiber	86%	14%
Schweden		84%	16%
Balkanstaaten		50%	50%

Man sieht aus dieser kleinen Statistik, daß in Westeuropa, für dessen Verhältnisse Österreich so ziemlich als typisch angesehen werden kann, etwa 10% der Fälle auf die extragenitale, 90% auf die genitale Verbreitung kommen. Die etwas größere Zahl extragenitaler Syphilis bei Weibern ist darauf zurückzuführen, daß dieselben als Ammen, Pflegerinnen syphilitischer Kinder, Hebammen usw. sich der Gefahr dieser Art der Infektion mehr aussetzen. Schon am Balkan halten sich genitale und extragenitale Infektion die Wage. In Rußland, wo in vielen Gouvernements die Syphilis als endemische Volkskrankheit eine enorme Verbreitung erlangt hat, verschieben sich diese Verhältnisse noch mehr. So finden wir in den

Gouvernements	genitale	extragenitale
Wladimir	9%	91%
Rjäsan	26%	74%
Kursk	8%	92%

Syphilis.

Die extragenitale Syphilis befällt dann meist, bei dem innigen Zusammenleben, der Gemeinsamkeit von allen Gebrauchsgegenständen des täglichen Lebens, der Unreinlichkeit und Sorglosigkeit, zahlreichen Unsitten, wie das Küssen usw., schon Säuglinge und kleine Kinder und so kommt es, daß, wenn mit der Pubertät die Gefahren sexueller Infektion hinzukommen, die Zahl der noch von Syphilis freien, nicht durchseuchten Individuen so gering ist, daß nur mehr wenige Infektionen durch sexuellen Verkehr zustande kommen können.

Je nach der Lokalisation zeigen aber die Initialaffekte auch zuweilen recht verschiedene klinische Erscheinungen, deren Differenzen sich auf Form und Intensität der Induration, den Verlauf des Affektes beziehen.

Am männlichen Genitale finden sich der Initialaffekt am häufigsten an der inneren Lamelle des Präputiums, im Sulcus coronarius, am Frenulum, dem Margo des Präputiums.

Die Sklerosen an der inneren Lamelle zeigen sich meist als umschriebene dünne, derbe Platten von verschiedener Größe, deren Ober-

fläche erodiert, diphtheritisch belegt oder nekrotisch ist. Zuweilen aber — meist wenn eine Balanitis mit ausgebreiteten Erosionen die Eingangspforte für die Infektion setzte — ist die ganze oder ein großer Teil der inneren Lamelle von dem Initialaffekte eingenommen, der sich dann als eine braunrote, buchtig konturierte Erosion darstellt, die eine nur wenig indurierte Basis darbietet, einem Pergamentblatt ähnlich ist.]

In Sulcus coronarius dagegen finden wir die typischesten Sklerosen, größere oder kleinere erodierte, exulzerierte, diphtheroid oder gangränös belegte Geschwüre, deren Basis von einer knorpelharten Infiltration gebildet wird, die sichelartig die Eichel umgibt und bei der Reposition des Präputiums auffällig in die Augen springt. Reicht die Sklerose vom Sulcus coronarius auch auf die Corona glandis und die Glans, dann ist meist der letztere Anteil derselben wesentlich weniger induriert.

Sklerosen an der Oberfläche der Eichel zeigen meist das Bild der typischen, von uns geschilderten Pergamentinduration, eine umschriebene, braunrote, lackartig glänzende Erosion auf einer kaum oder nur pergamentartig indurierten Basis.

Sklerosen an der Harnröhrenöffnung können leicht übersehen, oder irrtümlich als Gonorrhöe diagnostiziert werden. Man findet die Harnröhrenöffnung verklebt oder mit einer Kruste bedeckt. Löst man diese ab, so tritt etwas krümmliger, wässeriger Eiter aus der Harnröhrenöffnung hervor. Sieht man genauer zu, so erscheinen die Lippen der Harnröhre etwas gewulstet, man findet vielleicht auch eine zarte, nach außen scharf begrenzte, nach innen sich in die Harnröhre fortsetzende, braunrote, lackartige, reine oder speckig belegte Erosion, die Umgebung des Orifiziums ist braunrot verfärbt. Bei seitlicher Betastung läßt sich keine Derbheit nachweisen, wohl aber, wenn man die Glans von oben und unten zwischen Daumen und Zeigefinger nimmt und die Umgebung der Harnröhrenöffnung betastet. Da fühlt man dann immer eine am Orificium urethrae beginnende, sich ein bis zwei Zentimeter in die Urethra fortsetzende, walzrunde Derbheit. Das Orifizium ist deutlich verengt und kann diese Verengung auch nach Abheilen des Affektes zurückbleiben.

Sklerosen am Frenulum verwandeln dasselbe in einen starren, derben, erodierten oder schuppenden Strang.

Sklerosen am Präputialrande, die sich meist bei angeborener abnormer Länge und auch oft Enge der Vorhaut vorfinden, können noch das typische Bild der Sklerose darbieten, meist aber äußern sie sich als Rhagaden und Fissuren, die auf dem Rande der Vorhaut reiten, sich nach innen zuweilen fortsetzen, einer knotigen umschriebenen Derbheit aufsitzen. Finden sich mehrere solche Knoten nebeneinander, oder ist die Vorhaut eng, dann wird durch die Infiltration des Präputial-

saumes die Reposition des Präputiums unmöglich, es etabliert sich eine Phimose, eine Verengung der Vorhaut. Das gleiche geschieht, wenn durch ausgebreitetere Indurationen der inneren Lamelle des Präputiums die Elastizität desselben wesentlich herabgesetzt wird.

Die Sklerosen der äußeren Lamelle des Präputiums, der Haut des Penis, Mons Veneris und Skrotums zeigen sich meist unter dem Bilde der typischen, platten, erodierten, exulzerierten oder nekrotisch zerfallenden Sklerose.

Als eine seltene Form des syphilitischen Initialaffektes beim Manne ist das indurative Ödem zu nennen. Dasselbe befällt stets das ganze Präputium, führt zu einer diffusen, nach dem Gesunden allmählich abklingenden derben Schwellung und gelbbraunen bis blauroten Verfärbung desselben. Meist ist von dem derben Ödem noch die umschriebene Knorpelhärte einer Sklerose am Präputialsaume oder an der inneren Lamelle durch den Tastsinn zu isolieren.

Häufig findet sich diese Form des syphilitischen Initialaffektes, das indurative Ödem, am weiblichen Genitale. Ein großes oder großes und kleines Labium derselben Seite, ja zuweilen beiderseits hat an Umfang und Masse bedeutend zugenommen, ist gelb- bis rotbraun verfärbt, auffällig derb, unempfindlich. Innerhalb des Bereiches des indurierten Labiums findet sich zuweilen noch ein deutlich isolierbarer, erodierter oder zerfallender Initialaffekt oder derselbe sitzt im Vestibulum, an den Fimbrien, der Ausmündung der einen oder anderen Bartholinschen Drüse, oder es ist die Eingangspforte des Virus nicht durch Setzung eines charakteristischen Affektes kenntlich gemacht, das indurative Ödem ist die einzige örtliche Erscheinung.

An den großen und kleinen Labien finden sich aber auch ganz typische Initialaffekte. Seltener ist dieses im Vestibulum der Fall. Insbesondere die Initialaffekte in der Fossa navicularis zeigen sich als seichte, lange bestehende Erosionen ohne Induration. Viel deutlicher ist die Derbheit bei jenen Sklerosen, die an den Fimbrien oder am Ausführungsgange der Bartholinschen Drüsen sitzen. Sklerosen an der Urethralmündung präsentieren sich als derbe, braunrote Infiltration des Orificium urethrae, aus dem etwas wässerige oder blutige, bröcklige Flüssigkeit austritt. Durch die Infiltration kommt es meist zu trichterförmigem Klaffen der Harnröhrenöffnung.

Sklerosen an der Vaginalwand finden sich selten, relativ häufig dagegen solche an der Vaginalportion. Sie sitzen hier entweder an der vorderen oder hinteren Lippe, zuweilen auch kreisförmig um das Orifizium. Sie stellen sich als scharf umschriebene runde oder rundliche Erosionen dar, die entweder rein sind und dann eine düstere Röte zeigen, oder mit festhaftendem diphtheroiden, seltener nekrotischem

Belage bedeckt sind. Die Basis derselben zeigt zuweilen keine Konsistenzvermehrung, zuweilen scheint die Erosion einem knotigen Infiltrate aufzusitzen, nicht selten aber ist die betreffende Lippe oder die ganze Vaginalportion auffällig umfangreicher, voluminöser, bei Betasten prall elastisch sich anfühlend.

Die extragenitalen Sklerosen haben zum Teil noch völlig den Typus der genitalen, charakterisieren sich durch die Derbheit von Rand und Grund, braunrote Farbe der Granulation, zum Teil zeigen sie Erscheinungen, die nicht gleich an die Diagnose Syphilis denken lassen, sie werden dann oft verkannt. Dies ist einmal der Fall bei den Initialaffekten der Haut dort, wo dieselbe Haare oder Lanugohaare zeigt. Der Initialaffekt verläuft hier unter Bildern, die an Impetigo oder Furunkel erinnern. Dies ist der Fall an Mons Veneris, behaarter Kopf- und Gesichtshaut, Vorderarmen, Oberschenkeln. Hier debütiert der Initialaffekt nicht selten als eine von einem Haare durchbohrte Pustel, die sich allmählich vergrößert, einen schmerzhaften Knoten bildet, der von einer dicken gelbbraunen, aus eingetrocknetem Blut und Eiter gebildeten Borke bedeckt ist. Auffällig, dem Furunkel gegenüber, bleibt stets das Fehlen zentraler Erweichung, der langsame, sich auf Wochen hinziehende Verlauf, die düstere Farbe der Granulationen.

Sklerosen am Finger, besonders dem Nagelgliede, verlaufen unter einem an ein Panaritium erinnernden Bilde, werden auch lange als solches angesehen. Es entsteht dem Nagel zunächst ein eiterndes Geschwür, das den Nagel unterminiert, zur Abstoßung bringen kann. Zunächst überwiegt Eiterung und Zerfall, dann erst beginnt das Hervorsprießen von Granulationen, die durch ihre zögernde Überhäutung und düsterrote Färbung erst die richtige Diagnose zu stellen gestatten.

Initialaffekte an den Mundlippen zeigen zuweilen das typische Bild der Sklerose. Die Induration ist bisweilen so auffallend, daß die knotig verdickte voluminöse Unterlippe infolge ihrer Schwere herabhängt. Die Oberfläche des Knotens ist erodiert oder diphtheroid belegt, schmerzhaft, blutet leicht. Nicht so selten aber verläuft der Initialaffekt der Mundlippen, besonders bei Sitz an der Mittellinie als eine lange bestehende, leicht blutende Rhagade, die sich mit einer Borke deckt, den Patienten aber sonst nicht belästigt. Fühlt man zu, so findet man an der Basis der Rhagade allerdings meist eine umschriebene oberflächliche Induration.

Schwer kenntlich sind die Initialaffekte der Tonsille. Hier erscheint oft die ganze Tonsille vergrößert, zuweilen bis zur Mittellinie, höckrig, uneben und entweder nicht ulzeriert, düster rot gefärbt, derb, oder häufiger von einer ausgedehnten Ulzeration eingenommen, die unregelmäßig in die Substanz der Oberfläche eindringt, nekrotisch oder

eitrig belegt ist oder es ist die Oberfläche der vergrößerten Tonsille von einem festhaftenden, lange bestehenden, pelzigen, weißen Belege bedeckt, der selbst zur Diagnose Diphtherie verleiten kann.

Diagnose des syphilitischen Initialaffektes, Drüsenschwellung.

Wir haben im vorhergehenden eben klargelegt, daß der syphilitische Initialaffekt einerseits ein recht differentes Äußere haben, anderseits aber oft als solcher nicht viel Charakteristisches darbieten kann. Welche Anhaltspunkte haben wir nun für eine möglichst frühzeitige Diagnose des syphilitischen Initialaffektes? Wir müssen uns vor allem die Wichtigkeit und Tragweite dieser Diagnose vor Augen halten. Stellen wir bei einem Patienten die Diagnose „syphilitischer Initialaffekt“, so sagen wir dem Patienten damit auch, daß er eine Reihe von unschwer zu erkennenden Allgemeinerscheinungen davontragen werde, Erscheinungen, deren Auftreten oder Ausbleiben für den Patienten der klare Beweis ist, ob unsere Diagnose richtig war. Man beeile sich daher ja nicht mit der Diagnose. Zuwarten und das offene Geständnis, man könne über den Charakter der Affektion nichts Gewisses aussagen, sind für den Arzt viel weniger kompromittierend als das Widerrufen einer bereits gestellten Diagnose oder das Dĕsaveu, das der Verlauf des fraglichen Affektes uns gibt. Ursprünglich wurde bei der Differentialdiagnose des syphilitischen Initialaffektes gegenüber der lokal bleibenden venerischen Helkose sehr viel Gewicht auf die Zahl der Geschwüre gelegt. Es wurde behauptet, daß der Initialaffekt fast ausnahmslos nur in der Einzahl vorkomme, die „weichen Schanker“ sich meist in größerer Zahl gleichzeitig vorfinden. Die Hauptursache dieser Erscheinung suchte man in der Tatsache, daß der Initialaffekt am Träger nicht mehr inokulabel ist, sich also nach der Infektion durch Autoinokulation nicht zu vervielfältigen vermöge, während dies bei dem am Träger in Generationen verimpfbaren weichen Schanker meist der Fall ist.

Dieses diagnostische Moment ist jedoch hinfällig, da die Beobachtungen multipler Initialaffekte nicht so selten sind. Solche multiple Initialaffekte entstehen entweder in der Art, daß das Individuum sich bei dem infizierenden Koitus gleichzeitig mehrere Erosionen zuzieht, die alle, mit Syphilisvirus gleichzeitig kontaminiert, sich in Initialaffekte verwandeln. Diese Initialaffekte können dann an entfernten Lokalitäten sitzen, wie ein Individuum gleichzeitig zwei Initialaffekte an Mundlippe und Genitale, Finger und Genitale usw. aufweisen kann, sie können aber auch in nächster Nachbarschaft, Penis, Skrotum usw. sich finden oder aber multiple Initialaffekte entstehen in der Art, daß das Individuum sich bei mehreren kurz aufeinander folgenden Gelegenheiten infiziert (Chancres successifs).

Aber auch die alte Ansicht, der Initialaffekt sei am Träger nicht impfbar, könne sich durch Autoinokulabilität nicht vervielfältigen, ist, wie die Beobachtungen und Impfversuche von Bumm, Pontoppidan, Lang, Ullmann, Lasch, Cénas, besonders aber die Untersuchungen von Landsteiner und mir beweisen, unrichtig.

Die Berücksichtigung der Zahl der sub coitu akquirierten oder am Individuum vorfindlichen Affekte ist in diagnostischer Beziehung also nicht verwertbar.

Jenes Moment, das uns nun gestattet, die Differentialdiagnose zwischen dem syphilitischen Initialaffekt und den örtlichen, ulzerösen, venerischen Prozessen zu stellen, ist eine charakteristische Form polyganglionärer, indolenter Adenitis, die sich nur ausschließlich und fast konstant zu dem Initialaffekte, in dieser Form aber nie zu den lokalen Helkosen hinzugesellt.

Nachdem diese Drüsenschwellung nie vor Ablauf der dritten Woche nach der Infektion auftritt, die Induration, die sich ja auch meist erst im Laufe der dritten Woche zu entwickeln pflegt, allein nicht genügt, die Diagnose „syphilitischer Initialaffekt“ zu stellen, so folgt daraus, daß die ersten drei Wochen nach der Infektion über die Natur eines Geschwüres nichts ausgesagt werden kann, eine Diagnose klinisch frühestens Ende der dritten Woche post infectionem zu stellen und auf alle früheren Anfragen die Patienten bis dahin zu vertrösten sind.

Ende der dritten Woche nun nach der Infektion, also acht bis zehn Tage später, als sich die Induration kenntlich zu machen beginnt, kommt es zu einer allmählich sich entwickelnden, meist entweder vollkommen schmerzlosen oder seltener von einem schmerzhaften Gefühl der Spannung begleiteten Schwellung jener Gruppe von Lymphdrüsen, die ihre Lymphe von dem Teil der äußeren Haut oder Schleimhaut beziehen, der eben Sitz des Initialaffektes ist. Meist zeichnet sich in der Gruppe eine Drüse durch eine stärkere Volumszunahme vor den übrigen aus. Die einzelnen Drüsen werden meist haselnuß- bis taubenei-, seltener ganseigroß, sind eiförmig, von sukkulenter, oft fast luftpolsterartiger Konsistenz und voneinander isoliert. Nachdem ja die Infektion weitaus in der meisten Zahl der Fälle vom Genitale ausgeht, schwellen zunächst Ende der dritten Woche die Inguinaldrüsen, entweder der Seite, auf der das Geschwür sitzt oder, besonders bei medialem Sitz desselben, meist die beiderseitigen Inguinaldrüsen an. Eine Ausnahme entsteht nur dann, wenn der Initialaffekt an der Vaginalportion sitzt, in welchem Falle die Inguinaldrüsen unverändert bleiben, die tiefen Beckendrüsen anschwellen.

Diese Schwellung der Lymphdrüsen geht nun in der Stromrichtung weiter, es schwellen die tiefen inguinalen, die iliakalen Lymphdrüsen an. Eine bis zwei Wochen später, also fünf bis sechs Wochen nach der Infektion, nehmen an dieser Schwellung auch die entfernteren Lymphdrüsen teil. Es schwellen die Kubital-, die Axillar-, die vorderen und hinteren Zervikaldrüsen an, ja auch die mastoidalen, präaurikularen, okzipitalen Lymphdrüsen können an der Schwellung teilnehmen und Ende der siebenten Woche nach der Infektion können alle tastbaren Lymphdrüsen in rundliche, ovoide, sukkulente Tumoren umgewandelt sein, die Erbsen- bis Haselnußgröße erreichen, aber, was Volumszunahme betrifft, sich zur Entfernung vom Initialaffekte umgekehrt verhalten, so daß die dem Initialaffekte nächsten Drüsen am meisten geschwellt sind, dieselben dagegen je entfernter, desto weniger an Volumen zunehmen.

Wenn die eben geschilderte Drüsenschwellung unter unseren Augen zustande kommt, oder aber bei der Untersuchung wenigstens mit den eben geschilderten Symptomen deutlich nachgewiesen werden kann, ist die Diagnose des syphilitischen Initialaffektes sicher. Nichtsdestoweniger werden auch hier diagnostische Fehler begangen, indem die Charaktere der geschwellten Drüsen nicht genügend beachtet werden. Um für den Initialaffekt charakteristisch zu sein, muß die Drüsenschwellung rezent, nur einige Wochen alt sein und als rezent manifestiert sie sich eben durch die genannten Charaktere: die Eiform, die Sukkulenz, die Größe. Nicht so selten habe ich die irrtümliche Diagnose eines syphilitischen Initialaffektes aus Drüsenschwellungen in der Nachbarschaft einer Ulzeration am Genitale stellen sehen, die alle Eigenschaften einer mindestens mehrere Monate bestehenden, aus irgend einer peripheren Ursache entstandenen Drüsenschwellung darboten, wo dann die Drüsen platt, spindelförmig, lederartig derb, geschrumpft sich darstellten.

Die obengenannten Charaktere hat die luetische Drüsenschwellung aber auch nur, solange sie rezent ist, den Initialaffekt begleitet, nur nach Wochen zählt. Ist die Lues einmal älter, vielleicht schon behandelt, dann schrumpfen die Drüsen auch ein, werden platt, spindelförmig, lederartig derb, wie eben alte Drüsenschwellungen zu sein pflegen.

Es beruht ja die syphilitische Lymphadenitis auf einer kleinzelligen Infiltration der verschiedenen, das Gewebe der Drüse zusammensetzenden Teile. Solange die Infiltration frisch, auch von reichlichem Flüssigkeitsergusse begleitet ist, verleiht sie der Drüse die ovoide, sukkulente Beschaffenheit, in dem Maße aber, als mit der Länge der Zeit das kleinzellige Infiltrat in Bindegewebe sich umwandelt, dieses schrumpft, wird die Drüse selbst schrumpfen und derber werden, die Charaktere

alter Drüsenschwellung annehmen. Eine andere als die eben geschilderte Form der Drüsenschwellung kommt der Syphilis nicht zu, speziell werden alle im Verlaufe des Primärstadiums sich entwickelnden Drüsenvereiterungen nicht durch das Syphilisvirus, sondern durch von demselben differente Agentien veranlaßt.

Nachdem aber die Drüsenschwellung in dieser Form, mit diesem Verlaufe und dieser Ausbreitung nach unserem bisherigen Wissen nur dem Initialaffekte zukommt, ist sie für die Diagnose desselben von solcher Wichtigkeit, daß das Auftreten der eben beschriebenen Art der Drüsenschwellung zu einem Affekte, mag derselbe die Charaktere einer Sklerose, gemischten Schankers, einer Erosion oder weichen Schankers darbieten, diesen Affekt als syphilitischen Initialaffekt zu bezeichnen berechtigt.

In manchen Fällen pflegt diese Drüsenschwellung, die in der Mehrzahl der Fälle sich typisch entwickelt, nur sehr minimal zu sein, es schwellen nicht alle die genannten, vielleicht nur die dem Initialaffekte nächsten Drüsen an, die Drüsenschwellung ist halbseitig. Äußere Verhältnisse, wie ein sehr dicker Panniculus adiposus, Fehlen der Drüsen infolge vorausgegangener Vereiterung nach weichem Schanker oder Skrofulose, können das Zustandekommen der typischen Drüsenschwellung vereiteln oder verdecken, so daß aus dem Fehlen der Drüsenschwellung die Diagnose „Initialaffekt“ nicht unbedingt, sondern nur „mit Wahrscheinlichkeit“ ausgeschlossen werden kann. Insbesondere soll nach Rille bei Sitz des Initialaffektes im oberen Abschnitte der Vagina keine inguinale, nur eine abdominale Drüsenschwellung nachzuweisen sein, während Sklerosen im unteren Dritteil der Vagina von inguinaler Drüsenschwellung begleitet sind.

Außer gegenüber dem weichen Schanker ist der syphilitische Initialaffekt zuweilen noch zu differenzieren zunächst von der Balanitis erosiva et gangraenosa. Wir haben erwähnt, daß der syphilitische Initialaffekt bei Sitz im Präputialsacke und Vorhandensein eines langen Präputiums zu Phimose führen kann. Wir haben dann das klinische Bild einer Phimose, eines normalen oder braunrot verfärbten, sich derb anfühlenden Präputiums, Entleerung von Eiter aus dem Präputialsack, multiple indolente Inguinaldrüsenschwellung. Ähnlich ist das Bild der hochgradigen Fälle von Balanitis erosiva, besonders mit Rücksicht auf die multiple inguinale Drüsenschwellung. Man beachte dem gegenüber, daß die Schwellung des Präputiums bei Balanitis gangraenosa mehr diffus teigig, bei Sklerose umschriebener, knotiger, derber ist. Bei Balanitis gangraenosa entleert sich aus dem Präputialsack ein übelriechendes, schaumiges Spirochaeten und Vibrio-

formen führendes Sekret, der Patient mit Balanitis gangraenosa zeigt hohes Fieber und Allgemeinerscheinungen, der syphilitische ist fieberfrei und wohlauf.

Bei extragenitalem Sitz könnte der Initialaffekt mit einem Furunkel, einer Rhagade, einem Panaritium, eventuell auch einem Neoplasma verwechselt werden. Die Torpidität des Verlaufes wird gegenüber den ersten, der raschere Verlauf gegenüber dem Neoplasma entscheiden. Man beachte die düstere Verfärbung der Granulation, deren zögernde Überhäutung, die Derbheit der Basis, die konkomittierende, charakteristische Drüsenschwellung.

Durch die Kenntnis des Syphiliserregers endlich sind wir heute imstande, wie die Untersuchungen von Hoffmann, Mucha, Scherber u. a. beweisen, schon den beginnenden, noch nicht charakteristischen Initialaffekt durch den positiven Nachweis der Spirochaeta pallida im Sekret mit Dunkelfeldbeleuchtung oder Giemsafärbung zu erbringen.

Außer für die Diagnose des syphilitischen Initialaffektes ist aber die Drüsenanschwellung auch noch für die Bestimmung des Sitzes, ja selbst manchmal des Alters des Initialaffektes zu verwerten.

Was den Sitz betrifft, so ist die Reihenfolge der Untersuchung meist die, daß uns irgend ein Affekt gezeigt und die Frage an uns gerichtet wird, ob derselbe ein Initialaffekt ist. In diesem Falle untersuchen wir zunächst die nächsten, dann die entfernter gelegenen Drüsen und finden wir an denselben die charakteristische Schwellung, so stellen wir unsere Diagnose im affirmativen Sinne. Nicht so selten aber sind die Verhältnisse anders. Es werden uns krankhafte Symptome vorgeführt, die wir als sekundär-syphilitische Affekte erkennen, der Primäraffekt wird geleugnet und handelt es sich nun für uns darum, den Locus invasionis des Syphilisvirus zu bestimmen. In diesem Falle tun wir gut, zunächst die Größe und Konsistenz aller tastbaren Lymphdrüsen zu untersuchen. Finden wir eine Gruppe von Lymphdrüsen in der charakteristischen Weise und intensiver als die übrigen geschwellt, so wird skrupulöse Untersuchung der dieser Gruppe nachbarlichen Haut- und Schleimhautpartien oft entweder den Primäraffekt oder wenigstens noch kenntliche Residuen desselben, derbe livide Narbe, Reste eines Infiltrates auffinden lassen. So sprechen infolge des bereits erwähnten Erfahrungssatzes, daß die dem Initialaffekte benachbarten Drüsen am intensivsten geschwellt sind, bedeutend geschwellte Inguinaldrüsen für den Sitz des Primäraffektes am Genitale, Kubital- und Axillardrüsenschwellung für die obere, Krural- und gleichzeitige Inguinaldrüsenschwellung für die entsprechende untere Extremität,

während bei Sitz des Initialaffektes im Bereich des Gesichtes und der Mundschleimhaut die Submental- und Submaxillardrüsen, bei Sitz im Nacken die Okzipitaldrüsen am meisten geschwellt erscheinen und so bei Aufsuchung des Initialaffektes als Führer dienen.

Nachdem die Anschwellung der dem Initialaffekte nächsten Drüsen drei bis vier Wochen nach der Infektion, die der weiteren erst sechs bis sieben Wochen nach der Infektion zustande kommt, also bei Infektion am Genitale die Inguinaldrüsen drei bis vier, die Axillardrüsen und die Zervikaldrüsen dagegen meist nicht vor Ende der siebenten Woche tastbar geschwellt zu sein pflegen, so vermag die Berücksichtigung der Ausbreitung der Drüsenschwellung uns einen approximativen Anhaltspunkt über das Alter des Initialaffektes, über die Zeit, die seit der Infektion verstrichen ist, zu geben, gestattet uns also mit Rücksicht auf den Umstand, daß die sekundären Symptome acht bis zehn Wochen post infectionem sich manifestieren, auch die Zeit, wann selbe zu erwarten sind, im vorhinein zu bestimmen.

Die anatomischen Veränderungen der syphilitischen Adenitis machen drei Stadien durch, ein erstes Stadium der Reizung mit Hyperämie, seröser Durchtränkung des Gewebes und Vergrößerung und Vermehrung der Lymphkörperchen; ein zweites Stadium markiger Infiltration, in dem das retikuläre Grund- und Stützgewebe der Drüse wesentlich verdickt, die Endothelzellen und deren Kerne vergrößert und gebläht erscheinen, während die Lymphsinus und Trabekel von zahlreichen, darunter auch mehrkörnigen Lymphzellen dicht erfüllt erscheinen. Die Blutgefäße der Lymphdrüse sind verändert, deren Endothelzellen vergrößert, gebläht, die Wand zellreicher. Im Inhalt der Drüse sind sowohl in der Punktionsflüssigkeit mit Ultramikroskop oder Giemsafärbung als im Schnitt mit Silberimprägnation (Taf. III, Fig. 1) Spirochaetae pallidae nachzuweisen. In dem dritten Stadium sind die Veränderungen vorwiegend regressiver Natur. Das Infiltrat des bindgewebigen Stromas der Drüse wandelt sich in schrumpfendes Bindegewebe um, die zahlreichen neugebildeten Zellen im Lumen zerfallen, verfetten, werden teils resorbiert, teils bilden sie, wo sie kompakter zusammenliegen, kleine Herde käsiger Masse.

Daß die Erkrankung der Lymphdrüsen echt syphilitischer Natur ist, auf Resorption des Syphilisvirus aus dem Initialaffekte beruht, hat Bumm erwiesen, indem er den milchigen Saft indolenter exstirpierter Lymphdrüsen zweimal mit dem Effekte der Erzielung typischer Initialaffekte auf Gesunde überimpfte. Landsteiner und ich, Neisser u. a. haben mit Gewebepartikeln syphilitischer Drüsen bei Impfung an Affen, Scherber an Kaninchen bei Einbringung in die vordere Augenkammer positive Resultate erzielt.

Lymphgefäßerkrankungen.

In einer, wenn auch nicht gerade numerisch bedeutenden Zahl von Fällen syphilitischer Infektion kommt es nicht nur zur Schwellung der Lymphdrüsen allein, sondern auch die Lymphgefäße, welche den Initialaffekt mit den nachbarlichen Lymphdrüsen oder solche untereinander verbinden, schwellen zu derben, rosenkranzartigen, von kleinen Knötchen unterbrochenen Strängen an. Die Anschwellung des peripheren, den Initialaffekt mit dem nachbarlichen Drüsenpaket verbindenden Gefäßes ist die häufigere. Meist ist in solchen Fällen der Initialaffekt typisch ausgesprochen und handelt es sich um Individuen männlichen Geschlechtes. Sitz des Initialaffektes ist dann der Sulcus coronarius, das Präputium, besonders dessen Rand und ist wegen ausgebreiteter Infiltration desselben nicht selten auch gleichzeitig Phimose vorhanden, seltener sitzt der Initialaffekt an der Haut des Penis. Man findet dann, daß der scharf umschriebene Knoten, der eben den Initialaffekt darstellt, sich zentralwärts allmählich verjüngt und endlich in einen Strang ausläuft, der drehrund oder bandartig platt, verschieblich unter der Haut des Penis verläuft und, sei es am Dorsum, sei es seitlich, gegen die Symphyse zu zieht.

Häufiger pflegt dieser Strang bei seinem Verlaufe gegen die Symphyse sich zu verjüngen und im Gewebe des Mons veneris aufzuhören, in anderen Fällen dagegen kann der Strang nicht nur bis zur Symphyse verfolgt werden, sondern man findet, daß, an der Symphyse angelangt, der Strang scharf, fast rechtwinklig nach einer oder der anderen Leiste abbiegt und bis zu dem Hilus einer der indolent geschwellten Lymphdrüsen, in die er sich einsenkt, zu verfolgen ist, ja in manchen Fällen ist dichotomische Teilung an der Symphyse und Verlauf bis zu je einer Lymphdrüse in der rechten und linken Leiste zu beobachten. Ebenso kann es vorkommen, daß unter der Haut des Penis nicht nur ein medialer, sondern auch ein oder zwei lateral verlaufende Stränge zu verfolgen sind, die an der Symphyse zusammenkommen.

Mögen nun einer oder mehrere Stränge vorkommen, mögen dieselben schnurartig rund oder bandartig platt sein, immer sind dieselben sehr derb und schmerzlos, die Kontur derselben ist von einer bald größeren, bald geringeren Zahl knötchenförmiger Auftreibungen unterbrochen. Die plattenförmigen Stränge entstehen in der Weise, daß zwei oder mehrere runde, einzelnen Gefäßen entsprechende Infiltrate dicht nebeneinander und parallel verlaufen, wie man sich in jenen Fällen überzeugen kann, wo zwei laterale, rechts und links von der Mittellinie verlaufende strangartige und ein medianes, gleichfalls schnurartiges Lymphgefäß hinter der Mitte der Pars pendula zusammentreten, um dann als plattes Lymphgefäßinfiltrat bis zur Symphyse zu verlaufen.

Außer den kleinknotigen Auftreibungen im Verlaufe des einzelnen Gefäßes, die wohl jenen Ausbuchtungen entsprechen, die die Klappen des Gefäßes markieren, finden sich an zwei ganz konstanten Stellen größere knotige, oft drusige, derbe, rundliche oder spindelförmige Auftreibungen. Dieselben sitzen etwa einen Zentimeter hinter dem Sulcus coronarius in der Mittellinie und ebenda einen Zentimeter vor der Symphyse oder im Fett des Mons veneris und entsprechen den daselbst befindlichen Lymphgefäßnetzen, in deren Verlaufe sich auch in der Regel akzessorisches, lymphatisches Drüsengewebe vorfindet. Sitzt die Sklerose am Frenulum oder in der Nische neben demselben, so ist sie mit dem Lymphstrang meist nicht in Verbindung, sondern derselbe beginnt im Sulcus coronarius am Dorsum in der Mittellinie des Penis.

Diesen ähnliche Stränge verbinden manchmal die geschwellten Drüsen der Leiste untereinander oder auch, wie dies insbesondere Köbner in einem typischen Falle beschreibt, auch entferntere Drüsen, so die Kubital- und Axillardrüsen untereinander. Auch bei extragenitalem Sitze des Initialaffektes finden sich ähnliche, denselben mit den benachbarten Drüsen verbindende Stränge. So beobachtete ich einmal eine Sklerose der Unterlippe nahe dem rechten Mundwinkel, von der ein den geschilderten ganz ähnlicher Strang fast in vertikaler Richtung unter der Haut zum Rande des Unterkiefers verlief und hier scharf umbiegend in eine Submaxillardrüse einmündete.

Daß es sich in diesen Fällen um Erkrankung der Lymphgefäße handelt, beweist der Verlauf der Stränge, die Ausmündung in eine Lymphdrüse, der Verlauf zwischen zwei Lymphdrüsen. Als äußerst seltenes, von Mauriac, Leloir, Jullien schon erwähntes, von Koch jüngst eingehend beschriebenes Ereignis ist die Erweichung der oben beschriebenen, wohl zweifellos aus akzessorischem erkranktem Lymphdrüsengewebe bestehenden Knoten, der „Bubonuli syphilitici“ zu erwähnen. Diese Erweichung erfolgt auf kaltem Wege ohne entzündliche Erscheinungen und hat klinisch und anatomisch viel Ähnlichkeit mit dem gummösen Zerfall.

Die mikroskopische Untersuchung der Lymphangioitis syphilitica ergibt in frischen Fällen kleinzellige Infiltration der Wand des Lymphgefäßes, Wucherung des Endothels bei offenem Lumen.

Ist der Prozeß weiter vorgeschritten, dann findet man das Lumen des Lymphgefäßes durch Wucherung des Endothels und konzentrische Infiltration der Wand fast oder vollständig verschlossen; aber auch die Umgebung des Gefäßes ist in weitem Umfang kleinzellig infiltriert, die

Vasa nutritia des Lymphgefäßes sind an charakteristischer Endarteriitis obliterans erkrankt und dadurch die derben tastbaren, strangartigen Infiltrate gebildet, deren anatomische Provenienz in diesem Stadium durch die mikroskopische Untersuchung meist nicht mehr festgestellt werden kann.

Auf Differenzen, besonders Altersdifferenzen des Materials mag es zurückzuführen sein, wenn von den neueren Untersuchern der Lymphangioitis dorsalis Rieder dieselbe für fibrinöse Lymphangioitis mit spärlicher Wandinfiltration erklärt, während Koch die Ansicht ausspricht, daß bei der Lymphstrangbildung die Lymphgefäße dem Infiltrat nur den Weg weisen, der Prozeß dagegen von den Blutgefäßen ausgehe und in der Neubildung von Granulationsgewebe bestehe, das die Blutgefäße umscheidet.

Ehrmann und Hoffmann haben im dorsalen Lymphstrang am Schnitte mit der Silbermethode die Spirochaeta pallida nachweisen können. Nach Hoffmann finden sich die Syphilisspirochaeten nicht nur im Lumen, sondern auch in der Wand des Lymphgefäßes, und zwar zum Teil den Endothelzellen dicht angeschmiegt und parallel gelagert, zum Teil zwischen den kollagenen und muskulären Fasern der von Rundzellen durchsetzten Wand, vereinzelt auch in den Vasa vasorum.

Die beiden Inkubationsperioden.

Wir haben bereits zu bemerken Gelegenheit gehabt, daß wir das primäre Stadium in zwei Perioden trennen, deren frühere vom Tage der Infektion bis zum Sichtbarwerden des Initialaffektes wir als erste, die spätere vom Auftreten desselben bis zum Auftreten der sekundären Symptome als zweite Inkubationsperiode bezeichnen.

Unter Inkubation oder Inkubationszeit verstehen wir ja im allgemeinen bei allen Infektionskrankheiten jenen Zeitraum, der von dem Augenblicke der Invasion des Virus bis zum Auftreten der ersten Manifestationen desselben verstreicht. Wodurch diese Inkubationsperiode bedingt wird, haben wir bereits besprochen.

Eine auch praktisch höchst wichtige Frage ist nun: Wann verläßt das Virus, dessen ersten und gewiß hauptsächlichsten Vermehrungsherd der Initialaffekt darstellt, diesen, wann übergeht es aus demselben weiter in den Organismus?

Diese Frage ist bisher nicht positiv gelöst, sie dürfte sich auch wohl, da gewiß große individuelle Schwankungen vorkommen werden, nicht einfach in allgemein gültiger Form lösen lassen. Zweifellos ist wohl — jene Fälle ausgenommen, in denen es zu einer direkten Infektion in das Blut kommt, die ja gewiß selten sein dürften, — daß das Vor-

dringen des Virus in den Organismus ein etappenförmiges ist, daß es durch lokale Vorgänge, die das Weiterschreiten des Virus temporär aufhalten, verlangsamt wird. So ist ja gewiß schon der Initialaffekt mit seinem Infiltrate, seiner Verschließung der Lymphgefäße eine Abwehräußerung des Organismus, die das Virus auf seinem Marsche aufhält. Die gleiche Auffassung werden wir auch von der multiplen Drüsenschwellung haben. Doch die auf dem günstigen Nährboden gewiß üppige Vermehrung des Virus überwindet diese Hindernisse und es gelangt in die Zirkulation. Aus dem fast gleichzeitigen Auftreten von Induration und Drüsenschwellung dürfen wir wohl schließen, daß das Virus an den Ort der Infektion und in die benachbarten Drüsen fast gleichzeitig oder in letztere nur wenig später gelangt.

Sicher befindet sich Virus auch schon vor der Eruption der Allgemeinsymptome, also in der zweiten Inkubationsperiode in der Zirkulation. Dies beweisen von mir und Jadassohn beobachtete Fälle, in denen auf vorher irritierten Hautstellen sekundäre Syphilisformen zwei Wochen vor der Allgemeineruption auftraten.

Diese Tatsache ist auch durch Hoffmann erwiesen, dem es gelang, mit dem Blute eines Patienten mit syphilitischem Initialaffekte allein, in der sogenannten zweiten Inkubationsperiode, sechs Wochen nach der Infektion, am Affen positiven Impferfolg zu erzielen. Jedenfalls gelangen also Spirochaeten schon frühzeitig, wohl aus dem Initialaffekte selbst, in die Blutmasse, aber in geringer Menge und sie werden durch die parasitizide Aktion des Blutes (Sauerstoff?) unschädlich gemacht. Die Hauptmasse der Spirochaeten aber dringt doch auf dem Wege der Lymphbahn zunächst von dem Initialaffekte, ihrem ersten Vermehrungsherd, in die nächsten, von da in die zentripetal höheren Drüsen und gelangt schließlich auf dem Wege des Ductus thoracicus in die Vena cava und damit in die Blutmasse. Diesem Einbruche großer Mengen des Virus gegenüber ist dann die parasitizide Wirkung des Blutes ohnmächtig, ungenügend. Aber die in das Blut gelangten Spirochaeten, die mit dem Blute allüberall hingelangen, bleiben nicht lange im Blute, sie verlassen, in Kapillaren gelangt, die Blutbahn, dringen in das perivaskuläre Bindegewebe, wo sie durch Vermehrung neue Herde syphilitischer Veränderungen erzeugen. Es verhält sich die Syphilis also in dieser Beziehung anderen Infektionskrankheiten, z. B. dem Milzbrand ähnlich. Auch aus einem örtlichen Milzbrandherde, dem Karbunkel, gelangen spärliche Milzbrandbazillen in das Blut, sind in diesem nachzuweisen, führen aber zu keiner Allgemeinerkrankung. Erst der Einbruch größerer Mengen ist imstande, die Allgemeinerkrankung zu bedingen.

2. Die konstitutionelle Syphilis.

Erkrankungen der Haut und Schleimhaut.

1. Frühformen.

Allgemeines.

Wir haben bisher eine Reihe von durch die Wirkung des syphilitischen Virus bedingten Veränderungen kennen gelernt. Dieselben manifestieren sich am Orte der Invasion des Virus, sie entwickeln sich im Lymphgefäß- und Lymphdrüsenapparat, sie tragen aber alle die Zeichen lokaler Erkrankungen an sich, sie mögen von bald größeren, bald geringeren örtlichen Beschwerden gefolgt sein; dieselben können auf das Gesamtbefinden rückwirken, wie dies z. B. dann geschieht, wenn eine durch Phimose komplizierte Sklerose durch den Schmerz, den die nächtlichen Erektionen hervorrufen, Schlaflosigkeit des Patienten bedingt. Das psychische Moment an und für sich vermag bei nicht wenigen Patienten geistige und damit auch somatische Depressionserscheinungen zu bewirken, aber von diesen Nebenerscheinungen abgesehen, finden wir zu jener Zeit kein Moment, das darauf hinweisen würde, daß eine allgemeine Erkrankung, eine Störung der gesamten Ernährungs- und Stoffwechselverhältnisse vorliegt.

Ende der siebenten oder im Laufe der achten Woche post infectionem pflegt sich die Szenerie zu ändern, es beginnt eine Reihe von Symptomen in Erscheinung zu treten, die die Beteiligung des Gesamtorganismus dokumentieren. Diese Symptome, die in den verschiedensten Organen und Organsystemen auftreten, bezeichnen wir mit dem Kollektivnamen der Eruptionssymptome, da sich ihnen in der weitaus größten Zahl der Fälle die Eruption exanthematischer Haut- und Schleimhautsymptome anschließt, die vermöge der Konstanz ihres Vorkommens, ihrer Ausbreitung, die Szene beherrschen und lange Zeit als die einzigen Symptome des sekundären Stadiums angesehen wurden. Dem ist nun wohl nicht so, wir werden vielmehr Gelegenheit haben zu betonen, daß schon im sekundären Stadium die Allgemeinerkrankung sich dadurch dokumentiert, daß es kein Organ oder Organsystem gibt, das nicht an der Gesamterkrankung partizipieren könnte.

Wir haben das sekundäre Stadium früher als das Stadium der typisch verlaufenden Allgemeinerkrankung bezeichnet. Es ist nun die Ansicht allgemein verbreitet, daß mit dem Ablaufe des ersten Exanthemes die typische Erkrankung abgelaufen ist und den Rezidiven kein Typus mehr zukommt. Diese Ansicht ist irrig und rührt daher, daß die Gelegenheit zur Beobachtung des typischen Ablaufes des Sekundär-

stadiums durch eingeleitete Behandlung getrübt wird. Hat man aber Gelegenheit, über ein größeres Material expektativ behandelter Fälle zu verfügen, so kommt man bald zur Einsicht, daß in diesen das ganze Sekundärstadium, also die ersten zwei, oft selbst drei Jahre nach der Infektion insofern typisch verlaufen, als an die typisch auftretende erste Eruption Rezidive in ziemlich regelmäßigen Zeiträumen von je drei oder je sechs Monaten sich anschließen, also sechs Monate nach der Infektion das erste, neun oder zwölf Monate nach der Infektion das zweite, zwölf oder fünfzehn Monate nach der Infektion das dritte Rezidiv auftritt, ja diese Rezidive selbst wieder in ihrer Lokalisation manches später zu besprechende Typische darbieten. Aber auch in Fällen, in denen eine Behandlung wohl eingeleitet, aber nicht durchgreifend genug war, ist oft noch dieser drei- bis sechsmonatliche Typus ganz gut wahrnehmbar, woraus die Berechtigung, den ganzen Verlauf dieses Stadiums als typisch zu bezeichnen, resultiert.

Gesamtinfektion.

Wir haben im vorausgehenden gesagt, daß das Virus bei der Infektion durch die Verletzung, die Laesio continui, die daselbst stattfindet, an eine Stelle im Organismus hingelangt, wir haben angenommen, daß am Orte der Infektion selbst Vermehrung desselben und damit als Reaktionserscheinung die Bildung des Initialaffektes stattfindet. Wie haben wir uns nun den Gang der Allgemeininfektion selbst vorzustellen? Nach Analogie mit anderen Infektionskrankheiten, nach den neuesten Erfahrungen über Tuberkelinfektion und Rotz, insbesondere seit dem Nachweise der Spirochaeta pallida selbst, ist wohl in Übereinstimmung mit dem Verlauf des primären Stadiums jene Vorstellung die richtigste, die annimmt, daß von dem sich am Orte der Infektion vermehrenden Virus, dessen Vermehrung eben den Initialaffekt bedingt, sukzessive, aber sehr bald, gewiß schon wenige Tage nach der Infektion, Teile des Virus fortgerissen werden oder aktiv weiterwandern und, wie die Lymphangioitis beweist, auf dem Wege der Lymphbahn in die nächsten Lymphdrüsen, supponieren wir eine Infektion am Genitale, dann also in die Inguinaldrüsen gelangen. Das in die Drüsen gelangte Virus findet hier eine günstige Brutstätte, es lagert sich also ein Teil desselben nieder, ein Teil wird möglicherweise auch weitergeschwemmt. Jener Teil des Virus, der sich in der Drüse niedergelassen, reproduziert hier die sklerotischen Veränderungen, die Analoga des Initialaffektes. Von dem sich in den nächsten, also in den Inguinaldrüsen vermehrenden Virus kommen aber immer sukzessive gewisse Partien in die Lymphzirkulation, damit also in die höheren Lymphdrüsen, die Iliakaldrüsen, und von hier durch den Ductus tho-

racicus in das Blut, während anderseits auch im Initialaffekte und den geschwellten Drüsen ein Einwandern von Spirochaeten in die Blutgefäße, allerdings wohl nur in beschränktem Maße stattfindet. Im Blute wird bei dem raschen Kreisen desselben das Virus sehr rasch verteilt und diluiert, teilweise, solange die Virusmenge gering ist, auch wohl durch die parasitizide Wirkung des Blutes vernichtet, aber mit jedem neuen Schube aus dem Ductus thoracicus wird die Konzentration des Virus bedeutender. Das Virus führende Blut passiert nun aber die entfernteren, bisher intakten Lymphdrüsen, die Axillar- und Zervikaldrüsen. Diese filtrieren das Blut, entnehmen demselben das Virus, dieses selbst aber findet in allen Lymphdrüsen wieder geeignete Brutstätten, in denen es sich vermehrt, während die Drüsen dabei zugleich sklerosieren.

Durch die in den Brutstätten in geometrischer Progression stattfindende Vermehrung des Virus nimmt aber die Saturation des Blutes immer rascher zu, bis endlich als Zeichen der vollendeten Sättigung die Sekundärsymptome auftreten.

Eruptionserscheinungen.

Hat sich der an primären Syphiliserscheinungen leidende Pätient auch bis zu der siebenten Woche wohlbefunden, so tritt um diese Zeit eine Reihe subjektiv und objektiv wahrnehmbarer Symptome auf, die auf die Beteiligung des Gesamtorganismus, insbesondere des Stoffumsatzes hindeuten. Zunächst und in vielen Fällen sehr intensiv, leidet das Aussehen des Patienten. Bis in die siebente Woche frisch und gesund aussehend, entwickelt sich bei ihm oft rasch, binnen wenigen Tagen, eine ganz auffällig chloranämische Hautfärbung, die in manchen Fällen bis zu intensiv schmutziggelbem Teint führt. Ältere Untersuchungen des Blutes von Patienten aus dieser Periode, wie die von Ricord, Grassi, Wilbuszewicz ergaben zunächst eine bedeutende Vermehrung der weißen gegenüber den roten Blutkörperchen, ferner aber auch eine Abnahme der festen Bestandteile des Blutes, also sowohl Chloranämie als Hydrämie. Die neueren Untersuchungen von Bieganski, Dehio, Neumann und Konried, Rille, Justus, Reiss wiesen nach, daß die Zahl der roten Blutkörperchen auf 80—90% vermindert wird, der Hämoglobingehalt derselben sehr bedeutend herabgesetzt wird, eine bedeutende Vermehrung der weißen Blutkörperchen, eosinophilen Zellen, großen und kleinen Lymphocyten sowie der großen mononuklearen Leukocyten stattfindet. Oppenheims und Löwenbachs Untersuchungen dagegen ergaben nur eine geringe Abnahme des Hämoglobins, geringe Variation der roten und weißen Blutkörperchen. Als weitere Zeichen dieser Störung des Stoff-

wechsels finden wir dann eine Reihe von Symptomen, wie sie mehr oder weniger allen Infektionskrankheiten eigen zu sein pflegen. Hierher gehört vor allem:

Fieber. Temperaturerhöhungen, wenn auch oft nur sehr geringe, fehlen dem Symptomenbild des Eruptionsstadiums selten gänzlich und hängt die Intensität des Fiebers teils von der Natur des zu erwartenden Exanthems, teils von weiteren Komplikationen des Eruptionsstadiums ab.

Was die Exanthemform betrifft, ist hervorzuheben, daß einfache, unkomplizierte, makulöse und papulöse Syphilide meist nur von geringen Temperaturerhöhungen eingeleitet werden, die in einer drei- bis mehrtägigen abendlichen Elevation von 37·8 bis 38·2, selten mehr bestehen. Eine typischere Fieberkurve pflegt der Eruption pustulöser Syphilide vorauszugehen, indem vom relativen Wohlbefinden des Morgens die Temperatur gleich am Abende des ersten Fiebertages unter ziemlich bedeutenden Allgemeinsymptomen, wie Abgeschlagenheit, Kreuzschmerz, Somnolenz, bis 39·0, ja 39·5 steigt, am nächsten Morgen zur Norm, unter diese sogar sinkt oder doch wesentlich fällt, und diese Schwankungen von subnormaler, normaler oder nur wenig febriler Morgentemperatur zu hochfebriler, selbst 40·0 übersteigender Abendtemperatur halten nun drei bis vier Tage an, um mit dem Augenblick der Eruption der ersten Knötchen des beginnenden Exanthems einem afebrilen Zustande Platz zu machen. Daß unter diesen Umständen Verwechslungen mit Variola und Typhus vorkommen, wird uns nicht wundernehmen.

Von Komplikationen des Eruptionsstadiums ist insbesondere die Angina tonsillaris und die polyartikuläre Synovitis von hohem Fieber begleitet.

Angina tonsillaris. Erkrankung der Tonsillen pflegt sich in vielen Fällen rezenter Lues der Lymphdrüsenschwellung anzuschließen und in Vergrößerung dieser ja dem Wesen nach auch lymphatischen Organe zu bestehen. In vielen Fällen entwickelt sich diese Hyperplasie der Tonsillen langsam und ist dann fieber-, ja überhaupt vollkommen symptomenlos, vielleicht geringfügige Schlingbeschwerden ausgenommen, obwohl die Vergrößerung oft sehr bedeutend ist und fast bis zur Berührung mit der Uvula führen kann.

Bei Individuen aber, die, wie dies häufig der Fall ist, schon früher vielfach an Tonsillitiden litten, kann sich diese luetische Schwellung der Tonsillen ganz unter dem Bilde einer akuten, schmerzhaften, von heftigem Fieber begleiteten Angina tonsillaris vollziehen. Die entzündlichen Symptome schwinden nach einigen Tagen, die Tonsille aber geht ganz jene Veränderungen ein, die der früher geschilderten Form luetischer Tonsillarhyperplasie zukommen, das heißt die Tonsille, wohl

oft auch beide, bleibt längere Zeit, meist bis über eine eingeleitete Behandlung vergrößert, ist oft auch Sitz luetischer Effloreszenzen; dann aber macht sich die Tendenz zur Schrumpfung, die alle chronischen Entzündungsprodukte auszeichnet, auch hier geltend, und das Volum der Tonsillen nimmt ab. Nachdem das kleinzellige, die Hyperplasie der Tonsille veranlassende Infiltrat, wie mikroskopische Untersuchungen zeigen, fast ausschließlich perifollikulär sitzt, sind an der Schrumpfung vorwiegend die Follikel beteiligt.

Gelenke. Polyartikuläre Synovitis. Einen wesentlichen Anteil an dem Symptomenbilde des Eruptionsstadiums pflegen Veränderungen der Gelenke darzubieten. Diese sind meist nur subjektiver Natur, äußern sich als Gelenksschmerzen, Arthralgien. Sitz dieser sind die großen Gelenke, Knie, Hüfte, Schultern, zunächst die Interphalangealgelenke. In einer Reihe von Fällen treten sie als bohrende, reißende, besonders abends und nachts exazerbierende, bei Tag wenig fühlbare Schmerzen auf, in einer andern Reihe von Fällen äußern sie sich als eine gewisse Steifheit der Glieder, die sich insbesondere nach längerer Ruhe, bei Übergang aus dieser in die Bewegung dem Patienten fühlbar macht. Die Patienten klagen dann oft, daß sie morgens, beim Aufstehen, ihre Extremitäten kaum bewegen können, sie fühlen eine schmerzhafte Reibung der Gelenksenden aneinander. Sind die ersten Bewegungen getan, die mit diesen verbundenen Schmerzen überwunden, dann sistieren die Schmerzen in dem Maße, als die Gelenke mehr bewegt werden, stellen sich tagsüber nicht oder nur nach längerer Ruhe ein, um den Patienten am nächsten Morgen um so sicherer wieder heimzusuchen. In manchen dieser Fälle läßt ein leichtes subjektiv und objektiv wahrnehmbares Reiben und Knacken im Gelenke darauf schließen, daß es sich um geringe exsudative Vorgänge im Gelenke handle. In der Tat kommt es ja in manchen, wenn auch seltenen Fällen, zu einer akuten polyartikulären Synovitis, die, von hohem Fieber begleitet, das Bild des akuten polyartikulären Rheumatismus vortäuscht, eine Erkrankung, der wir im Laufe des sekundären Stadiums nochmals begegnen und die wir bei Besprechung der luetischen Gelenksentzündungen näher würdigen werden.

Knochen, Periostitis. Subjektive Beschwerden in den Knochen oder vielmehr in dem Periost derselben gehören zu den häufigen Symptomen des Eruptionsstadiums. Von reißendem, bohrendem Charakter teilen sie die Eigenschaft der meisten durch Lues bedingten Schmerzen, indem sie sich meist nächtlich einstellen, tagsüber, besonders in den Vormittagsstunden remittieren, gegen Abend exazerbieren und um Mitternacht ihre größte Intensität erreichen. Sitz dieser, meist als rheumatisch bezeichneten Schmerzen sind die wenig bedeckten Flächen der Tibia, der

Rippen, der platten Schädelknochen. In vielen Fällen entspricht den subjektiven Symptomen kein objektiver Befund, in anderen ist heftiger Druckschmerz zu konstatieren, in noch anderen, den seltensten, aber auch schmerzhaftesten, findet sich an einer oder mehreren befallenen Stellen eine flachkuglige, auf talergroßer Basis aufsitzende, dem Knochen festanhaftende, prall elastische, äußerst schmerzhafte Schwellung, über der die äußere Haut verschieblich und normal erscheint; es hat sich eine Periostitis entwickelt.

Muskel und Nerven pflegen in ähnlicher Weise wie der Knochen und das Periost subjektive Beschwerden darzubieten. In Muskeln wird teils Abgeschlagenheit, Müdigkeit, teils jenes schmerzhafte, besonders bei Kontraktion des Muskels deutliche Gefühl empfunden, das sich nach intensiver, länger dauernder Muskelarbeit einzustellen pflegt und besonders als „Turnschmerz“ bekannt ist. Bald sind nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen von diesen Beschwerden heimgesucht, bald sind dieselben mehr allgemein und schwer zu lokalisieren. Ebenso gehören neuralgische, teils nur in kurzen Anfällen auftretende reißende, zuckende Schmerzen, teils typische, abends exazerbierende Neuralgien, die im Trigeminus, Okzipitalis, Ischiadikus und den Interkostalnerven sich lokalisieren, zu den häufigsten Störungen der Eruptionsperiode. Endlich sei noch einer nervösen Erscheinung gedacht, die ich in mehr als 50 Fällen der Eruptionsperiode konstant nachgewiesen habe, und die in einer eigentümlichen Schwankung der Reflexe beruht. Jarisch, Lechner, Bergh, Zaroubine aus Fourniers und Marx aus Levins Klinik haben meine Befunde bestätigt. Vor der Eruptionsperiode und gleichzeitig mit dieser kommt es nämlich zu einer bald raschen, bald langsamer sich vollziehenden Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe zu nicht selten ganz bedeutender Höhe, die aber nicht lange bestehen bleibt, sondern einer allmählichen Herabsetzung der Reflexe Platz macht, die ihrerseits wieder manchmal sehr bedeutend ist, ja bis zu vollkommenem Fehlen der Reflexe führen kann. Erst allmählich kehrt nach dieser Herabsetzung die normale Erregbarkeit wieder. Marx hat mit einem von ihm angegebenen Meßapparate diese Reflexschwankungen nachweisen können.

Leber, Niere. Auch Leber und Niere können, wenn auch selten, an dem Symptomenbild des Eruptionsstadiums partizipieren. Ikterus ist eine vorübergehende Erscheinung der Eruptionsperiode, sowie in einigen Fällen während der Eruption Albuminurie, manchmal durchaus nicht geringen Grades, für die wenigen Tage der Eruptionsperiode subjektiv vollkommen symptomenlos auftreten und spontan schwinden kann.

Fragen wir uns nun, auf welchem pathologisch-anatomischen Sub-

strat die eben genannten Veränderungen der Gelenke, Knochen, Muskeln, Nerven und Reflexe, der Leber und Niere beruhen, so lautet die Antwort darauf: in kongestiven, aktiven Hyperämien. So entspricht die Myalgie ganz jener, die durch Hyperämie der Muskeln nach langer Arbeit entsteht. Daß der Ikterus als Kongestivikterus aufzufassen sei, hat schon Gubler betont, dasselbe gilt von der Albuminurie. Es spricht dafür die Tatsache, daß jene Erscheinungen in manchen Fällen an Intensität zunehmen und sich, wie dies ja eine Eigenschaft der kongestiven Hyperämien ist, in Entzündung umwandeln, wie wir dies von den Gelenken, dem Periost hervorgehoben haben. Jene Zirkulationsstörungen, die ich als Ursache der Reflexschwankungen supponiere, sind endlich fast direkt nachgewiesen worden. O'Bull, Lang und Schnabel, endlich Schenkl haben bei Individuen in der Proruptionsperiode die Erscheinungen der Netzhautreizung, Hyperämie der Netz- und Aderhaut nachgewiesen, Erscheinungen, die nach v. Jäger direkt für den analogen Zustand der Meningen und der Hirnrinde sprechen und nur Konsekutiva dieser letzteren sind.

Kopfschmerz. Ganz ebenso wie die ophthalmoskopischen Untersuchungen spricht auch ein weiteres, in der Proruptionsperiode durchaus nicht seltenes Symptom für die Auffassung der dieser Periode zukommenden Erscheinungen als Zirkulationsstörungen. Es sind dies zuweilen ganz intensiv auftretende Kopfschmerzen meißt reißender und bohrender Art, die mit abendlichen Exazerbationen und Remissionen in den Morgenstunden die Patienten heimsuchen, in manchen Fällen nur als dumpfer Druck, in nicht so seltenen Fällen aber als ganz intensive Schmerzen fühlbar sind, den Patienten an jeder Arbeit hindern, bei jeder Bewegung des Kopfes ihre Intensität steigern, ja oft so heftig sind, daß jede Berührung des Kopfes, das Aufliegen auf dem Kopfkissen, heftige Schmerzen hervorruft, während in anderen Fällen dagegen durch Druck, z. B. eine zirkulär um den Kopf gelegte Binde, die Intensität der Schmerzen wesentlich vermindert wird.

Milz. Weil und Avanzini haben nachgewiesen, daß akute, manchmal nicht unbeträchtliche Milzschwellungen vor und zur Zeit der Eruption zustande kommen, die auf antisyphilitische Behandlung nicht selten zurückgehen, in anderen Fällen dagegen trotz dieser bestehen bleiben. Colombini will in allen darauf untersuchten Fällen eine sowohl mit der ersten Eruption als auch mit jedem Rezidiv des Exanthems sich einstellende akute, rasch schwindende Milzschwellung konstatiert haben.

Allgemeines, Exantheme.

Im unmittelbaren Anschlusse an die eben geschilderten Erscheinungen der Eruptionsperiode treten an der äußeren Haut und den

angrenzenden Schleimhäuten eine Reihe von chronischen, exanthematischen Veränderungen auf, die durch das Typische ihres Auftretens und Verlaufes, durch die oft typisch sich innerhalb drei bis sechs Monaten erneuernden Rezidive, durch eine Summe von ihnen zukommenden Symptomen, dem sekundären Stadium seine charakteristischen Erscheinungen verleihen und ihm eben den Stempel einer typisch verlaufenden Allgemeinerkrankung aufprägen. Sie tun dies um so mehr, als sie gleichzeitig die konstantesten krankhaften Symptome dieses Stadiums sind, meist über die ganze allgemeine Decke verbreitet auftreten, in seltenen Fällen sich von Anbeginn an an gewissen Prädilektionsstellen lokalisieren, wohl aber nur äußerst selten vollkommen fehlen, dann aber durch dieses Fehlen eben die Diagnose der Allgemeinerkrankung wesentlich erschweren.

Auftreten, Verteilung der Effloreszenzen.

Diese sind wesentlich verschieden, je nachdem es sich um ein erstes Exanthem, eine Frühform oder um Rezidive, Spätformen, handelt. Das Auftreten des ersten Exanthems dokumentiert durch seine meist universelle Ausbreitung am meisten die Allgemeinerkrankung. Im Anschlusse an die Eruptionssymptome, die meist mit dem Beginne der Eruption schwinden oder in ihrer Intensität nachlassen, entwickeln sich die ersten Effloreszenzen an den Seitenteilen von Brust und Bauch; die anfangs geringe Zahl derselben pflegt in den nächsten Tagen zuzunehmen, ohne die genannte Lokalisation zu überschreiten, und ist dieselbe eine bedeutendere geworden, dann springt bald ein Symptom ins Auge, das das rezente von den rezidivierenden Exanthemen wesentlich unterscheidet. Es ist dies die Anordnung nach der Spaltrichtung der Haut. Sehen wir uns nämlich die scheinbar ganz regellos zerstreuten Effloreszenzen genauer an, so nehmen wir wahr, daß dieselben in Form bogenförmiger Linien angereiht sind, die von der Wirbelsäule ab- und nach vorn gegen das Brustbein wieder ansteigen, dem Verlauf der Rippe, der Interkostalnerven, der Spaltrichtung der Haut folgend angeordnet sind.

Innerhalb der ersten acht Tage pflegt das Exanthem sich so über den Stamm, Brust, Bauch und Rücken nach abwärts bis zum Mons veneris und über das Gesäß, nach aufwärts oft nicht über eine Linie zu verbreiten, die dem Rande eines dekolletierten Frauenkleides entspricht, also vorn etwa handbreit über die Papilla mammalis, rückwärts bis etwa zur Mitte der Scapula reicht, die darüber befindliche Region von Brust, Schulter und Nacken freizulassen. Daß das Exanthem auch über diese Teile sich erstreckt, bis zum Nacken hinaufzieht,

ist eine etwas seltenere, aber gerade nicht ungewöhnliche Erscheinung. Während im Verlaufe der zweiten Woche die Zahl der Effloreszenzen am Stamm noch weiter zunimmt, kommt es jetzt zum Auftreten von Effloreszenzen an den bisher freien Extremitäten, besonders deren Beugeflächen, und selten vor dem Ende der vierten Woche post eruptionem werden auch die Handteller und die Fußsohlen Effloreszenzen darbieten. Wurde während dieser Zeit keine Behandlung eingeleitet, so hat an den anderen genannten Stellen meist kontinuierliche Vermehrung der Effloreszenzen stattgefunden. Ausnahmen von dem hier gegebenen Typus sind selten und bestehen dann darin, daß das Exanthem, meist eine Roseola, akut binnen wenigen Tagen über dem ganzen Körper auftritt. Interessant ist die Angabe Boulognes, daß bei hemiplegischen oder an spinaler spastischer Paralyse leidenden Individuen die paralytischen Glieder von dem Exanthem oft ganz verschont sind, während in anderen Fällen dasselbe gerade an den gelähmten Gliedern besonders reichlich auftritt.

Aus dem Gesagten resultieren für das **erste Exanthem** die folgenden Charakteristika: Auftreten einer größeren Zahl von Effloreszenzen am Stamm und in sukzessive abnehmender Intensität nach der Peripherie, an den Extremitäten; Vorkommen der meisten und ältesten Effloreszenzen am Stamme, der jüngsten und wenigsten an der Peripherie; Anordnung der ersteren nach der Spaltrichtung der Haut.

Wesentlich verschieden hiervon ist das Auftreten und die Gruppierung aller **rezidivierenden Exantheme.** Auch diese können über die ganze Decke verbreitet sein, nie aber sind sie in so großer Zahl wie beim ersten Exanthem vorzufinden, nie so zerstreut oder nach der Spaltrichtung der Haut angeordnet, sondern immer ist eine verhältnismäßig geringe Zahl, dafür aber größerer Effloreszenzen zu Gruppen angeordnet, die oft sehr deutlich die Form eines Kreises oder Kreissegmentes darbieten; solche Gruppen sind teils regellos, teils symmetrisch über Stamm und Extremitäten verstreut und lassen große Terrains gesunder Haut zwischen sich. Nicht so selten pflegen sich aber rezidivierende Exantheme dadurch auszuzeichnen, daß sie die allgemeine Decke fast frei lassen und sich nur in mehr oder weniger dichten Gruppen an gewissen Prädilektionsstellen derselben lokalisieren. Als solche sind zu nennen die Bedeckung des Genitales und der Umgebung des Anus, die Mundschleimhaut, Handteller und Fußsohle, die Grenze der behaarten Kopfhaut, die Gelenkbeugen. Finden wir die ganze übrige Haut frei und an einer oder mehreren der letztgenannten Stellen Effloreszenzen, die noch überdies deutlich in Gruppen und Kreisform angeordnet erscheinen, so ist der

Schluß vollkommen gerechtfertigt, daß es sich um ein Rezidiv handelt, und nachdem dieses nicht vor Ende des ersten Halbjahres nach der Infektion auftritt, die Lues des Patienten gewiß schon ein halbes Jahr alt sein muß.

Das erste Exanthem pflegt häufig das Gesicht freizulassen. Nichtsdestoweniger kann es vorkommen, daß neben einem Exanthem, das die gewöhnlichen Charakteristika eines ersten Syphilides darbietet, papulöse oder krustöse Effloreszenzen an den Nasolabialfalten, am Kinn, der Stirne vorkommen, die Gruppierung oder Kreisform haben. Nachdem aber Effloreszenzen an den genannten Stellen oft Gruppen- und Kreisform darbieten, ist ein Schluß aus dieser Anordnung an diesen Stellen auf das Alter der Lues unzulässig.

Verlauf der Effloreszenzen.

Die syphilitischen Effloreszenzen der Sekundärperiode, mögen dieselben makroskopisch noch so different sein, haben doch die Eigentümlichkeit, Bildungen mehr temporärer Natur zu sein und, nachdem sie eine gewisse Akme erreicht haben, regressiven Verlauf anzunehmen. Auf diese Weise kommt es, auch wenn keine Behandlung eingeleitet wurde, zu spontaner Involution. Das den verschiedenen syphilitischen Effloreszenzen zugrunde liegende, dem Wesen nach identische anatomische Substrat hat aber diese Tendenz zur zentralen Involution in um so höherem Maße, je älter es ist.

Da die syphilitische Effloreszenz auch zugleich die Tendenz peripherer Ausbreitung besitzt, können wir, wenn ein syphilitisches Exanthem einmal mehrere Wochen lang besteht, an der einzelnen Effloreszenz die progressiven und regressiven Veränderungen gleichzeitig wahrnehmen. Während nämlich der periphere, jüngste Teil der Effloreszenz noch in Zunahme und Ausbreitung begriffen ist, ist der zentrale Teil, als der älteste, schon über die Akme hinaus, bietet regressive Veränderungen dar, ja, wenn die Effloreszenz älter ist, können die regressiven Veränderungen bis zu Schwund des zentralen Teiles der Effloreszenz geführt haben, das Zentrum normal sein, die Effloreszenz infolgedessen Ringform annehmen.

Was die Art der Entstehung der syphilitischen Effloreszenzen betrifft, so ist es heute, wo in der Mehrzahl derselben die Syphilisspirochaete nachgewiesen wurde, zweifellos, daß jede einzelne syphilitische Effloreszenz sich als örtliche Reaktion auf einen lokalen Reproduktionsherd des syphilitischen Virus darstellt. Nun dürfte aber die Art der Entstehung des ersten Exanthems von der der rezidivierenden Exantheme abweichen, weshalb auch beide klinische Differenzen darbieten.

Wir haben schon erwähnt, daß Ende der achten Woche etwa nach der Infektion eine Überschwemmung des Blutes mit dem Syphilisvirus stattfindet. Mit dem Blute gelangt nun das Syphilisvirus in reichlicher Menge in die Haut.

Das in die Hautkapillaren gelangte Virus kann nun entweder in diesen kleinere kapillare Embolien machen oder es kann an gewissen Punkten die Kapillare verlassen und in das perivaskuläre Bindegewebe eindringen. In beiden Fällen wird es gewisse örtlich umschriebene anatomische Veränderungen bedingen, die sich uns klinisch eben als syphilitisches Exanthem darstellen. Dieses syphilitische Exanthem, das erste Exanthem, entsteht also auf hämatogenem Wege; für diese Art der Entstehung spricht auch der ganze Charakter des Exanthems, die große Zahl von Effloreszenzen, deren geringe Größe und deren Dissemination.

Es ist nun durchaus nicht ausgeschlossen, daß auch ein späteres Syphilid noch in der Weise entsteht, daß Virus in die Blutmasse gelangt und mit dem Blute vertrieben wird. Eine solche hämatogene Verteilung des Virus auch bei älterer Syphilis wird zuweilen beobachtet, kennzeichnet sich aber dadurch, daß das rezidivierende Exanthem in diesem Falle alle Charaktere des ersten Exanthems darbietet.

Ein solches Vorkommnis ist aber, soweit man vom klinischen Standpunkte urteilen kann, recht selten. Ich sehe es an dem großen Material meiner Klinik kaum einigemal im Jahre.

Die rezidivierenden Exantheme pflegen nun, wie erwähnt, dem Erstlingsexanthem gegenüber besondere klinische Charaktere aufzuweisen.

Die klinische Erscheinung der bedeutenderen Größe und Ringbildung der Effloreszenz können in verschiedener Weise zustande kommen.

Einmal durch den langen Bestand, das größere Alter der Einzeleffloreszenz, dadurch, daß, wie schon erwähnt, die Effloreszenz neben peripherem Wachstum zentrale Abheilung zeigt. Diese Erscheinung sehen wir bei schon längere Zeit bestehendem erstem Exanthem, wir sehen, daß ein Teil der zahlreichen, dann fast stets makulösen, nach der Spaltrichtung der Haut angeordneten Effloreszenzen Ringform darbietet, wir sehen, daß von einem ersten papulösen Syphilide die Mehrzahl der Effloreszenzen mit Hinterlassung linsengroßer Pigmentierungen geschwunden ist, einzelne ringförmige, größere, pigmentierte Haut einschließende Papeln zurückbleiben, doch in diesen Fällen ist es meist klar, daß diese Erscheinung als Wachstumsform einer lange Zeit bestehenden Effloreszenz in Erscheinung tritt, sich also erst mit der Zeit entwickelt.

Die gleichen klinischen Charaktere der bedeutenderen Größe und der Ringform kennzeichnen das rezidivierende Exanthem insofern, als sie sofort bei Auftreten desselben in Erscheinung treten, nicht erst sich allmählich herausbilden.

Diese klinischen Erscheinungen im Verein mit der spärlichen Zahl der Effloreszenzen und deren Neigung zu Gruppenbildung sprechen dafür, daß die rezidivierenden Syphilide meist nicht auf hämatogenem Wege, sondern in der Art entstehen, daß von dem ersten Exanthem her an gewissen Hautstellen Virus zurückbleibt, das hier längere Zeit in latentem Zustande verblieb, dann wieder, aus uns unbekannten Ursachen, aufflackerte und Erscheinungen provozierte. Insbesondere scheint in der Peripherie, am Rande der ursprünglichen Effloreszenz, zuweilen reichlicher Virus zurückzubleiben, das dann die Ringform der rezidivierenden Effloreszenz bedingt. So sind Fälle beobachtet, daß um den Leukodermafleck, der nach Abheilung einer ersten makulösen Effloreszenz zurückblieb, als Rezidiv eine orbikuläre Makula auftrat (Lesser, Brandweiner aus meiner Klinik). Man sieht nicht selten, daß um die von einer ersten lentikulären Papel zurückbleibende linsengroße Pigmentierung als Rezidiv eine ganze Aussaat kleiner, in Gruppen stehender Papeln sich entwickelt.

Diese Auffassung macht auch die Tatsache verständlich, daß je älter, d. h. je später das Rezidiv ist, es aus um so größeren, aber spärlicheren Effloreszenzen besteht. Die Größe erklärt sich daraus, daß ja das in der Haut liegengebliebene Virus in den Bindegewebs- und Lymphspalten exzentrisch weiter wandert und so bei jedem Rezidiv mehr in die Peripherie rückt. So haben wir wiederholt makulöse Rezidive beobachtet, die aus einem großen Kreise bestanden, innerhalb dessen jede einzelne Effloreszenz wieder Kreisform darbot.

Die Spärlichkeit der späteren Rezidive erklärt sich damit, daß bei jeder Eruption doch ein Teil des Virus zugrunde geht, immer weniger lebensfähiges Virus zurückbleibt.

Einteilung, Anatomie der syphilitischen Effloreszenzen.

Wenn man die auf der äußeren Decke lokalisierten syphilitischen Effloreszenzen auf ihre Form hin beobachtet, so wird man bald zum Schlusse kommen, daß es drei wesentlich makroskopisch differente Gruppen derselben gibt. In die erste Gruppe werden wir jene Effloreszenzen einreihen, die scheinbar fast einzig und allein auf einer durch Vaskularisationsstörungen bedingten fleckweisen Veränderung des Hautkolorites beruhen. Fleckweise, bei Druck fast ganz verschwindende

erythematöse Rötungen der Haut in verschiedenen Nuancen, ohne palpable oder sichtbare Niveaudifferenzen, ohne Veränderungen der Konsistenz, also zirkumskripte Erytheme, **makulöse Formen,** Roseola. Demgegenüber besteht die zweite Gruppe der **papulösen Formen** aus derben, über das Hautniveau erhabenen braunen Knötchen, die einer zirkumskripten Infiltration der Haut ihre Entstehung verdanken. In der dritten Gruppe der **pustulösen Formen** endlich finden wir den papulösen analoge Infiltrate, die aber an ihrer Spitze einen kleinen subepidermidalen Eiterherd führen.

Diese scheinbar genetische Differenz zwischen den drei genannten Formen vermischt sich schon bei genauer Beobachtung des Verlaufes. Denn da stellt es sich dann heraus, daß Übergänge einer Form in die andere nicht selten sind.

So haben wir Gelegenheit zu beobachten, wie ein makulöses Exanthem auftritt und nach einigen Tagen Bestand im Zentrum der makulösen Effloreszenz kleine Knötchen auftreten, der älteste Teil der Makula direkt in eine Papel übergeht. Ebenso ist die syphilitische Pustel nur eine kurz dauernde Effloreszenz und geht der Bildung derselben stets ein papulöses Infiltrat voraus, in das die Pustel nach Eintrocknung und Abfall der Kruste ja auch wieder übergeht.

Noch mehr verwischt aber wird dieser Unterschied bei der mikroskopischen Untersuchung der den verschiedenen Formen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen. So ist das den drei Formen syphilitischer Effloreszenzen zur Basis dienende anatomische Bild ein einförmiges und besteht in einem von den Gefäßen ausgehenden, verschieden weit gediehenen Infiltrationsprozesse der Kutis mit ihren Adnexen und der unteren Schichten des Rete Malphighi. Erweiterung der Gefäße, Vergrößerung und Teilungsvorgänge an dem Endothel derselben, kleinzellige Infiltration der Adventitia, die sich von hier aus in die Papillen, ja in das Malphighische Netz ausbreitet, und, insofern die Gefäße der Haarbälge, Talgdrüsen, Schweißdrüsen teilnehmen, auch kleinzellige Infiltration dieser, sind die Veränderungen, denen wir immer und immer wieder begegnen. Makulöse, papulöse, pustulöse Syphilide stellen also nur gradweise Verschiedenheiten desselben Prozesses vor.

Dieses Zellinfiltrat besteht der Hauptsache nach aus proliferierten Abkömmlingen der fixen Bindegewebselemente, Plasmazellen und mononuklearen Rundzellen und hat kaum Neigung zu Vereiterung oder Verkäsung. Demselben sind in verschiedener Menge auch rote Blutkörperchen beigemengt.

Während bei der Makula die genannten Veränderungen nur eben angedeutet, bei der Papel typisch entwickelt sind, stellt die Pustel das

der Makula entgegengesetzte Extrem dar, indem die Dichtigkeit des Infiltrates daselbst eine so große ist, daß die ältesten, zentralen Partien desselben, bei der geringen Vitalität, die jedem syphilitischen Infiltrat zukommt, außer Ernährung gesetzt und so zu fettig-eitrigem Zerfalle geführt werden, wobei der Gehalt des Infiltrates an polynuklearen Leukocyten auch gleichzeitig größer ist. In den dichteren papulösen und pustulösen Infiltraten sind mitten zwischen die mononuklearen Zellen eingestreute Riesenzellen und Gruppen solcher nicht selten. Inwiefern bei der dem pustulösen Syphilide eigentümlichen Eiterung, anderweitige, vom Syphilisvirus differente Mikroorganismen, Eitererreger eine Rolle spielen, ist noch nicht entschieden, wäre nach Campana, Lang sehr wahrscheinlich, während unsere Untersuchungen in den intakten Pusteln nie Eitererreger nachweisen konnten. Daß übrigens auch das Syphilisvirus selbst leukotaktisch wirken könne, sehen wir an den Produkten der hereditären Syphilis, die stets an polynuklearen Leukocyten reich sind.

Die Syphilisspirochaeten sind bei den verschiedenen Exanthemformen bereits nachgewiesen worden. Bei den makulösen Formen finden sie sich nach Veillon und Girard in den Endkapillaren der Papillen im Lumen und spärlich im perivaskulären Bindegewebe. Im papulösen Syphilid (Levaditi, Hoffmann, Ehrmann) finden sie sich im Rete innerhalb der auch von Leukocyten durchsetzten interspinalen Räume, in den tieferen Schichten der Epidermis, in den Papillen im perivaskulären Bindegewebe; besonders an der Peripherie der Effloreszenz ist deren Menge reichlicher.

Polymorphie der syphilitischen Effloreszenzen.

Jener oben angeführte Umstand, daß die verschiedenen syphilitischen Effloreszenzen nur Gradverschiedenheiten desselben pathologischen Prozesses darstellen, im Vereine mit dem chronischen Verlauf, der auch eine chronische, auf viele Wochen sich erstreckende Eruption bedingt, ist die Erklärung für eine Eigenschaft, die den syphilitischen Exanthemen, ebenso wie vielen chronischen nichtsyphilitischen Exanthemen zukommt, es ist dies die Polymorphie, die Vielgestaltigkeit der Effloreszenzen.

Nachdem ja die Papeln aus Maculae, die Pusteln aus Papeln hervorgehen und bei ihrer Regression in diese wieder übergehen, ist es die Regel, daß man neben papulösen auch makulöse, neben pustulösen auch die beiden anderen Formen gleichzeitig vorfindet. Berücksichtigt man nun noch die Varianten, die die Altersdifferenz der Effloreszenzen derselben Form bedingt, so wird die Tatsache erklärlich, daß man bei einem syphilitischen Exanthem meist nicht

nur eine Form von Effloreszenzen in vollkommen gleichen Exemplaren vertreten findet, sondern zwei, ja selbst alle drei Formen in verschiedenalterigen, daher auch differenten Exemplaren sich vorfinden und zu einem ziemlich bunten Bilde führen.

Farbe der syphilitischen Effloreszenzen. Hämorrhagien.

Seit alters her ist darauf hingewiesen worden, daß den syphilitischen Effloreszenzen eine eigentümlich charakteristische Färbung zukomme, die bald mit der Farbe des Kupfers, bald des Schinkens usw. verglichen wurde. Wenn auch diese Färbung nicht ausschließlich nur den syphilitischen Effloreszenzen zukommt, sondern auch bei anderen chronischen Hautkrankheiten beobachtet wird, andernteils bei rezenten, besonders makulösen Effloreszenzen meist fehlt und erst bei längerem Bestande der Effloreszenzen auftritt, so ist sie doch ein ganz wertvolles Merkmal, das im Zusammenhalt mit anderen wohl zur Stützung der Diagnose beitragen kann.

Das Substrat dieser Farbe ist in den Veränderungen der Gefäße und in den diesen sich anschließenden Erscheinungen zu suchen. Zweifelsohne kommt es im Gefolge der Gefäßerkrankung, die das Wesen des Exanthems ausmacht, bei der ziemlich bedeutenden Stase, die wir bei allen, besonders aber den papulösen und pustulösen Formen finden, zu Blutaustritten und die, wie erwähnt, ja auch histologisch nachweisbaren, in das umliegende Gewebe ausgetretenen Blutkörperchen verleihen durch die Umwandlungen ihres Farbstoffes den Effloreszenzen ihre Farbe. Meist sind die Blutaustritte, wenn auch zahlreich, so doch jeder einzelne klein, und so die Färbung der Effloreszenzen eine diffuse. In ein oder dem anderen Falle kann es aber auch geschehen, daß die Blutaustritte größere Dimensionen annehmen und so makroskopisch als solche sichtbar werden. Man sieht dann die einzelnen Effloreszenzen eines makulösen oder papulösen Exanthems von kleinsten, bei Druck nicht schwindenden Blutpunkten durchsetzt. Ist eine große Zahl solcher Effloreszenzen über die ganze Hautoberfläche verteilt, dann spricht man von einem **hämorrhagischen Syphilide,** doch diese Vorkommnisse sind relativ selten. Häufiger findet man, daß bei einem, am übrigen Körper rein makulösen oder papulösen Exantheme, hämorrhagische Effloreszenzen sich nur dort vorfinden, wo die bedeutende Blutstauung und Erschwerung der Blutzirkulation zur Stase führt, also das Zustandekommen der Hämorrhagie begünstigt; also vor allem an den unteren Extremitäten bei Individuen, die viel auf den Füßen sind, insbesondere aber bei hochgraviden Weibern, neben Varikositäten usw.

Regressive Metamorphosen der syphilitischen Effloreszenzen.

Wir haben der geringeren Beständigkeit, durch die sich alle syphilitischen Infiltrate auszeichnen, bereits gedacht, auch hervorgehoben, daß sie darin besteht, daß die einzelnen Effloreszenzen, wie sie einmal über die Akme ihrer Entwicklung gelangt sind, spontan, ohne eingeleitete Behandlung, sich zu involvieren beginnen. Die Involution beginnt stets an den ältesten Teilen des Infiltrates und ist von gewissen Symptomen begleitet, die von der Form des Exanthems abhängen.

Beim makulösen Exantheme pflegt das geringe, überhaupt vorhandene Infiltrat nur durch **Resorption** zum Schwunde zu gelangen, also nur Abblassen der Effloreszenz ohne andere Begleitsymptome die Involution anzudeuten.

Beim papulösen Exantheme sind die Erscheinungen der Involution noch markanter. Durch die Resorption der hier bedeutenderen Infiltrate tritt einmal Einsinken der in Resorption begriffenen Partien ein, es bildet sich eine **Delle** im Zentrum der Effloreszenz. Diese Delle aber pflegt meist von einer geringen Menge der Oberfläche des Infiltrates entstammenden **Epidermisschuppen** ausgefüllt zu sein. Diese Schuppen, die weiß oder weißlich, spärlich, ziemlich festhaftend sind und immer nur den ältesten, zentralen, in Involution begriffenen Teil des Infiltrates bedecken und von einem Ringe rezenten, nicht schuppenden Infiltrates überragt werden, gehören mit zu den Charakteristizis syphilitischer Effloreszenzen.

Da bei dem pustulösen Syphilide der zentrale, älteste Teil des Infiltrates durch **Vereiterung** regressiver Metamorphose anheimfällt und bei der äußerst dünnen Pusteldecke der Inhalt der Pustel rasch vertrocknet, so ist die syphilitische, pustulöse Effloreszenz mit einer dünnen, braunen, festhaftenden, auch nur dem zentralen Teile anhaftenden, von rezentem Infiltrate überragten **Borke** bedeckt, nach deren Abstoßung eine im Zentrum tief gedellte Papel zurückbleibt, die dann meist durch Resorption und Schuppung, seltener durch neuerliche Vereiterung mit Bildung einer zweiten, größeren Kruste weiterer Involution entgegengeht.

Haben auch die syphilitischen Effloreszenzen die entschiedene Tendenz zum spontanen Schwunde, so pflegen sie, wenn nicht behandelt, doch meist nicht spurlos zu schwinden. An der Stelle des Sitzes derselben pflegt die Haut bei papulösen und pustulösen Effloreszenzen ein tiefbraunes Kolorit zu behalten, das seiner Ausdehnung nach der Größe der Effloreszenz entspricht, auch gleich derselben scharf umschrieben zu sein pflegt. Dieses braungelbe Kolorit wird durch

insbesondere entlang den Gefäßen des Stratum papillare angehäuftes **Pigment** bedingt, das aus den oben erwähnten kapillaren Hämorrhagien stammt.

Subjektive Symptome.

Als eines der Charakteristika syphilitischer Exantheme wird das Fehlen jedweder subjektiver Beschwerden, wie diese sonst durch ähnliche Exantheme in Form von Brennen, Jucken usw. hervorgerufen zu werden pflegen, genannt. Absolut gültig ist dies nicht und ich habe rasch sich entwickelnde makulöse Exantheme von Jucken, Psoriasis palmaris von Schmerz begleitet gesehen. Die große Mehrzahl der Syphilide pflegt aber doch stets so symptomenlos zu verlaufen, daß der Patient nicht selten erst vom Arzt auf das Vorhandensein des Exanthems aufmerksam gemacht wird.

Äußere Haut.

Makulöses Syphilid (Roseola, Erythema syphiliticum).

Das makulöse Syphilid ist die weitaus häufigste Form syphilitischer Exantheme und nimmt in dieser Hinsicht insbesondere unter den ersten Eruptionsformen den obersten Rang ein, während es auch als Rezidivform nicht selten auftritt.

Die Frühform syphilitischer Roseola tritt meist acht bis zehn Wochen, selten später nach der Infektion in der für die Frühform schon geschilderten Art und Weise auf, indem linsen- bis kreuzergroße, blaßrote, bei Druck vollkommen schwindende Effloreszenzen, meist gleich in etwas größerer Zahl an den Seitenteilen von Brust und Bauch auftreten und sich innerhalb mehrerer Wochen an Zahl vermehren und über Stamm und Extremitäten ausbreiten. Die Größe der einzelnen Flecke untereinander ist in dem einzelnen Falle annähernd die gleiche, so daß man von einer kleinfleckigen und einer großfleckigen Roseola sprechen kann. Die anfangs hellrote Farbe der Effloreszenzen wird allmählich gesättigter, übergeht mit dem zunehmenden Alter der Effloreszenz mehr in Blau oder Braun, wobei dann Druck auf die Effloreszenz dieselbe nicht zur vollständigen Entfärbung bringt, sondern ein gelblicher Stich der erkrankten Hautstellen zurückbleibt. Meist liegen die Effloreszenzen mit der gesunden Haut in gleicher Flucht, seltener ist die ganze Effloreszenz wenig eleviert, quaddelähnlich und wird dann auch als **Urticaria syphilitica** bezeichnet.

Wird das Exanthem älter, so nehmen die einzelnen Effloreszenzen, durch zentrales Ablassen, periphere Ausbreitung, Ringform an, es konfluieren dann auch mehrere und stellen so größere, verwaschene, in den Zentren blässere, von rundlichen, buchtigen, landkartenähnlichen

Konturen begrenzte, taler-, ja selbst bis flachhandgroße, meist livide Flecke dar. Ja diese Konfluenz kann so weit gehen, daß die Haut des Stammes, besonders an Bauch und Brust, ein ungleichmäßig verwaschen livides Aussehen erhält und nur an der Peripherie, besonders an den Extremitäten, den Beugeflächen vom Ober- und Unterarme noch deutliche Flecke zu sehen sind.

In sehr seltenen Fällen kann die ganze Fläche der einzelnen Roseolaeffloreszenz mit feinen Schuppen bedeckt sein und so ein dem Herpes tonsurans maculosus (Pityriasis rosea) sehr ähnliches Bild darbieten.

Das dem makulösen Syphilid zugrunde liegende Infiltrat kann durch intensivere Anhäufung an ein oder der anderen Stelle zur Bildung von Papeln führen. Nicht so selten ist dies im Zentrum der Flecke der Fall. Dasselbe eleviert sich und stellt ein Knötchen dar, jene Form von Exanthem, die wir **Erythema papulatum** nennen. Oder aber es ist der übrige Körper nur mit Flecken bedeckt und an gewissen Hautstellen, so am Nacken, an der Haargrenze, Stirne, den Nasolabialfalten, den Ellenbogen- und Kniegelenksbeugen sind diesen Flecken Papeln in größerer oder geringerer Zahl beigemischt.

Das seltenere rezidivierende, makulöse Exanthem, das wie alle Rezidivformen, nicht vor Ablauf des ersten Halbjahres nach der Infektion auftritt, aber in manchen Fällen, auf die Fournier besonders hinwies, mit großer Hartnäckigkeit selbst noch mehrere Jahre nach der Infektion rezidivieren kann, stellt sich in Form anfangs blaßroter, später livider, meist über talergroßer Flecke dar, die zu je zehn bis zwanzig dicht beieinander, in Gruppen- oder Kreisform, meist symmetrische Stellen der Haut im Hypogastrium, über den Schulterblättern, des Nates, den Vorderarmen einnehmen. Die Zahl der Gruppen oder Kreise, zwischen denen stets weite Strecken gesunder Haut sich befinden, ist je nach dem Alter der Syphilis, der Zahl der Rezidive verschieden, nimmt mit deren Zahl ab. Bei dem ersten Rezidiv können die a priori orbikulären Flecke noch in so großer Zahl, dann auch noch am Stamme nach der Spaltrichtung der Haut angeordnet auftreten, daß man Schwierigkeit hat, sie von einem ersten älteren Exanthem zu unterscheiden. Bei späteren Rezidiven ist die Zahl der Flecke kleiner, deren Größe bedeutender.

In jedem Falle eines syphilitischen Exanthems, oder in einem Falle, der überhaupt nur auf ein solches verdächtig ist, empfiehlt es sich, die Untersuchung stets in der Art vorzunehmen, daß vor der Inspektion größere Hautpartien, die sonst bedeckt getragen zu werden pflegen, entblößt und längere Zeit der Einwirkung der kälteren Temperatur ausgesetzt werden. Nur so treten makulöse Effloreszenzen, die im

Augenblicke der Entkleidung nicht sichtbar sind, nach kurzdauernder Abkühlung der Haut deutlich hervor, indem infolge dieser eben die gesunde Haut abblaßt, die Flecke krankhaft veränderter Haut hervortreten.

Was die **Differentialdiagnose** betrifft, so wird die chronische Roseola syphilitica, die fast ausnahmslos das Gesicht frei läßt, durch die dem chronischen Exantheme zukommenden Charaktere, livide Färbung, Verschiedenaltrigkeit und Polymorphie der Effloreszenzen von den akuten Exanthemformen, wie **Roseola typhosa, Rubeola, Morbilli,** die neben kurzem Bestande sich durch relative Gleichförmigkeit der Effloreszenzen auszeichnen, sich unterscheiden.

Von den Erythemen tritt das Erythema multiforme an den Extremitäten, Hand- und Fußrücken zuerst auf, verbreitet sich von den Extremitäten nur selten zentripetal auf den Stamm, wo noch an der oberen Brustapertur und am Nacken reichlichere Effloreszenzen sich zu finden pflegen. Es zeichnet sich oft durch Polymorphie, Flecke, Knötchen, nicht selten auch Bläschen aus. Die frischen Effloreszenzen zeigen akut entzündliche Rötung, ältere Flecke neben frisch roter Peripherie ein blaugraues Zentrum. Die Effloreszenzen konfluieren rasch und zeigen gyrierte und orbikuläre Formen. Die toxischen (balsamischen) Erytheme treten am Stamm auf, haben akut rote Farbe, jucken und schwinden meist rasch.

Bei der Pityriasis rosea, deren Effloreszenzen auch meist zuerst am Stamm auftreten, finden wir häufig eine reiche Eruption kleiner, stecknadelkopfgroßer, akut roter Stippchen. Dieselben zerfließen rasch zu fingernagelgroßen Flecken, die sehr bald neben einer akut geröteten, nach außen zackig konturierten Randzone im Zentrum eine leicht deprimierte gelbrot gefärbte, schuppende Partie einschließen, die gegen den Rand von einer nach innen abgehobenen Epidermisfranse abgeschlossen wird. Meist finden sich ein oder mehrere solche ältere und damit bedeutend größere Flecke mit denselben Charakteren, die Affektion juckt.

Die Flecke der Pityriasis versicolor sind hell- bis kaffeebraun, konfluieren meist rasch zu großen landkartenförmig konturierten Plaques, die an ihrer Oberfläche, besonders bei Kratzen, deutlich kleienförmig schuppen. In der Peripherie finden sich meist ähnliche, nur kleinere, einzelnstehende Flecke. Die Pityriasis versicolor findet sich vorwiegend über dem Sternum, zwischen den Schulterblättern, selten und spärlich an den Extremitäten.

Die bei Pediculosis pubis vorkommenden Maculae coeruleae, Tâches bleues, finden sich am Mons veneris am reichlichsten, breiten sich von hier, allmählich spärlicher werdend, auf Unterbauch und die

seitlichen Thoraxpartien, Oberschenkel aus, finden sich zuweilen auch in der Achselhöhle. Dieselben sind hellergroße, scharf konturierte Flecke von einer eigentümlich blaßblaugrauen Farbe und langem, unverändertem Bestande. Morpiones an den Scham- und eventuell Achselhaaren sind stets nachzuweisen. Zu beachten ist, daß sich natürlich die Kombination von Roseola syphilitica und Maculae coeruleae nicht so selten findet.

Endlich und hauptsächlich vergegenwärtige man sich immer, daß man nicht die Diagnose syphilitisches Exanthem, sondern die Diagnose Syphilis zu stellen habe und das Exanthem nur ein Symptom dieser Erkrankung darstellt. Will man aber die Diagnose Syphilis, also die einer Allgemeinerkrankung stellen, dann darf man sich mit einem Symptome nicht begnügen. Das Exanthem, mag es makulös, papulös, pustulös sein, ist fast nie das einzige Symptom der syphilitischen Allgemeinerkrankung. Initialaffekt oder dessen Residua, Drüsenschwellungen typischer Art, noch zu beschreibende Lokalisation des Exanthems auf den Schleimhäuten, Handtellern und Fußsohlen, dem behaarten Kopf sind neben dem Exanthem nachzuweisen, aus dieser Vielheit der Symptome die syphilitische Allgemeinerkrankung und damit auch die syphilitische Natur des Exanthems zu erweisen. Auf diese Weise wird man vor Täuschungen in der Diagnose am besten bewahrt.

Schließlich sei noch einer psychologischen Erscheinung Erwähnung getan, die, insbesondere neben einem venerischen Lokalaffekte leicht zur Diagnose syphilitisches Exanthem verleiten kann. Es ist dies die sogenannte **Cutis marmorata.** Setzt man Individuen, meist mit zarter, fettloser Haut und wenig entwickelter Muskulatur einige Zeit entkleidet der Wirkung der Zimmertemperatur aus, so tritt, insbesondere deutlich an den Extremitäten, weniger und seltener am Stamm, eine fleckweise, unregelmäßige livide Färbung der Haut auf, die leicht für ein älteres makulöses Syphilid gehalten werden könnte. Um sich vor diesem Irrtum zu bewahren, merke man auf folgendes: Cutis marmorata und Roseola verhalten sich zueinander wie das Positiv eines Bildes zu dessen Negativ. Gerade jene Stellen, die bei Roseola verändert sind, sind bei der Cutis marmorata unverändert und umgekehrt. Bei jeder Roseola, mag dieselbe auch älter sein, bildet das livide Exanthem doch Flecke, die von normaler Haut eingeschlossen sind. Bei der Roseola bildet also die normale, blaß gefärbte Haut ein zusammenhängendes Netz und die lividen Effloreszenzen sitzen in den Maschen dieses Netzes und sind voneinander durch Balken normal gefärbter Haut getrennt. Bei Cutis marmorata haben wir gerade das entgegengesetzte Verhältnis. Hier bildet die livid verfärbte Haut ein zusammenhängendes Netz, in

dessen Maschen größere oder kleinere Inseln normal gefärbter Haut eingeschlossen sind, welche letzteren also durch Balken livid verfärbter Haut voneinander getrennt erscheinen.

Papulöses Syphilid.

Sowohl als Frühform wie als Rezidiv ist dieses eine nicht seltene Form des syphilitischen Exanthems. Die Frühform pflegt meist etwas später als die des makulösen Exanthems, und zwar meist nicht vor Ende der zehnten Woche nach der Infektion aufzutreten.

Je nach der Größe, bis zu der es die einzelnen papulösen Infiltrate bringen, unterscheiden wir vier Formen des papulösen Syphilides der äußeren Haut.

1. **Das kleinknötchenförmige Syphilid,** miliäres papulöses Syphilid, Lichen syphiliticus.

Die Effloreszenzen dieser Form des syphilitischen Exanthems pflegen die Größe eines Hirsekornes, eines Stecknadelkopfes nicht zu überschreiten und stellen sich als derbe, konische, an der Spitze sehr bald ein Schüppchen tragende Knötchen dar. Nachdem das denselben zugrunde liegende Infiltrat nur sehr spärlich entwickelt ist, sind auch die Charaktere desselben nur rudimentär erhalten. Insbesondere ist die Färbung von der der normalen Kutis nur sehr wenig verschieden, schmutziggelb und wird durch die der Spitze des Knötchens anhaftende, meist leicht abhebbare weißliche Schuppe, noch mehr verdeckt. Erst nach Entfernung dieser gelingt es, ein zartes, scharf umschriebenes, lackartig glänzendes, braunes Infiltrat nachzuweisen.

Bei der Frühform dieses Exanthems ist die Zahl der Effloreszenzen meist eine sehr große und bedecken die hirsekorngroßen, konischen, gelbbraunen Knötchen, die in der für die Frühform geltenden Weise zur Eruption gelangen, dicht gedrängt den Stamm, insbesondere Bauch und Rücken, die Extremitäten, besonders deren Gelenkbeugen, das Gesicht bis an die Haargrenze, die Haut des Penis und Skrotums. Viele der Effloreszenzen sitzen genau um die Austrittsstelle der Haare. Zuweilen geschieht es, daß der Eruption des Lichen die eines makulösen Syphilides vorausgeht und die einzelnen Flecke sich nach etwa zehn- bis vierzehntägigem Bestande in je eine Gruppe von kleinen Knötchen auflösen. Die große Zahl von Effloreszenzen, ihre nicht ausschließliche Anordnung in Gruppen, die gleichmäßige Verteilung über Stamm und Extremitäten schützt vor der irrtümlichen Diagnose eines rezidivierenden Syphilides.

Oft pflegen die Effloreszenzen des Lichen syphiliticus mit jener Form kleinpustulösen Syphilides gemischt zu sein, die wir als **Akne**

syphilitica noch kennen lernen werden. Ebenso pflegen in den Gelenkbeugen, am Nacken, lentikuläre papulöse Effloreszenzen sich vorzufinden. Die Drüsensyphilis pflegt in jenen Fällen meist ganz exquisit ausgesprochen zu sein und sind außer den Inguinal-, Kubital-, Axillar- und Zervikaldrüsen auch noch geschwellte Drüsen über dem Processus mastoideus, vor dem Ohr, in der Kniegelenksbeuge usw. vorzufinden.

Die rezidivierende Form des Lichen syphiliticus, übrigens eine seltene Form des syphilitischen Exanthems, tritt in Form von Kreisen, Kreissegmenten oder Scheiben auf, die aus dichtgedrängten Lichenknötchen bestehen, sich im Nacken, besonders gern aber in den Knie- und Ellbogenbeugen lokalisieren. Oder aber es kommt zunächst zu einer Eruption lentikulärer Knötchen, deren jedes einzelne dann von einem oft kreuzer- oder vierkreuzerstückgroßen Scheibchen dicht gedrängter Lichenknötchen eingeschlossen wird (Syphilide papuleuse en corymbes).

Die **Differentialdiagnose** betreffend kann ein Lichen syphiliticus mit **Lichen scrophulosorum, Lichen ruber planus** und **Eccema papulosum** verwechselt werden.

Die Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum, die alle gleich groß sind, pflegen sich vorwiegend in Gruppen und Scheiben an Brust und Rücken zu lokalisieren, die Extremitäten und das Gesicht nur selten zu befallen, sie finden sich meist bei Kindern und jugendlichen Individuen, zeigen dem Lichen syphiliticus gegenüber eine blassere, gelbrote Farbe, sie pflegen von Acne cachecticorum, deutlichen Symptomen der Skrofulose, wie insbesondere zervikalen pastösen Drüsenschwellungen, chronischem Nasenkatarrh, Blepharitis und Konjunktivitis, nässenden Ekzemen an den Gelenkbeugen, am Skrotum begleitet zu sein. Dem gegenüber ist die den Lichen syphiliticus begleitende Drüsenschwellung meist im hohen Maße durch alle dieser Form zukommenden Merkmale ausgezeichnet und das Vorkommen anderer luetischer Begleitsymptome, wie lentikulärer Papeln am Nacken, Psoriasis palmae et plantae, gibt für die Diagnose den Ausschlag.

Bei Lichen ruber planus geben die wachsartig glänzenden, polygonalen, gedellten Knötchen und bei Auftreten in Plaques, die denselben umsäumenden, perlgrauen bis weißen punktförmigen Entfärbungen, die von dem eingesunkenen roten bis lividen Zentrum eigentümlich abstechen, sowie das Jucken, das differential-diagnostische Moment ab, während bei dem Eccema papulatum der Nachweis des Juckens und Kratzens, das Vorfinden anderer dem Ekzem angehöriger Effloreszenzen, in die bei den akuten Formen die Knötchen rasch übergehen, und bei den chronischen Formen der Nachweis einer geröteten, aus vielen Punkten tautropfenförmig nässenden Fläche bei

Abreiben der kranken Fläche mit Alkohol oder Spiritus saponis kalinus die differentiellen Punkte darstellen.

2. **Das lentikuläre papulöse Syphilid.** Diese unter den papulösen häufigste Exanthemform charakterisiert sich durch die Produktion scharf umschriebener, flacher, kuchenförmiger, braunroter, derber, bei Druck ihre Farbe nicht wesentlich ändernder, linsen- bis erbsengroßer Knötchen, die bei der Frühform entweder in großer Zahl und dann deutlich nach der Spaltrichtung der Haut, über Stamm und Extremitäten dicht gedrängt, aber auch am Nacken und Gesicht, hier wieder an Kinn, Nasolabialfalten, Stirne sehr zahlreich, zum Teil fast bis zu Konfluenz sich berührend, auftreten, oder in geringerer Menge und dann regellos zerstreut, meist an dem Stamme und den Gelenksbeugen sich vorfinden, bei der rezidivierenden Form in Gruppen, Kreisen und Kreissegmenten angeordnet erscheinen. Die anfangs glatten, braunen Knötchen bedecken sich im weiteren Verlaufe mit einem dünnen, silberhellen, dem zentralen, ältesten Teil des Knötchens aufsitzenden und ziemlich festhaftenden Schüppchen, nach dessen Abhebung an der Stelle seines Sitzes eine Delle erscheint. Durch periphere Vergrößerung, zentrale Resorption kann sich diese Delle vergrößern und so aus dem papulösen ein ring- oder wallartiges Infiltrat entstehen, welches im Zentrum eine braunrot pigmentierte, nicht, oder nur mehr wenig infiltrierte Hauptpartie einschließt. Endlich kann auch das ganze Knötchen mit Hinterlassung eines gelbbraunen bis braunroten Pigmentfleckes schwinden. Durch Irritation, Mazeration, oder bei kachektischen Individuen kann die Oberfläche der Papel, ihres Epithels beraubt, in eine nässende Fläche umgewandelt und durch Vertrocknung des Exsudates mit einer braunroten Kruste bedeckt werden, so das darstellen, was wir **erodierte** und **zerfallende Papel** nennen. In den Achselhöhlen, unter den „Mammae pendentes", in der Crena ani, am Genitale und an den einander zugewendeten Flächen der Zehen, bei Hyperidrosis pedum insbesondere, findet sich diese Varietät nicht selten.

3. **Das großpapulöse, nummuläre squamöse Syphilid.** Derselbe Infiltrationsprozeß, der das eben geschilderte lentikuläre papulöse Syphilid produziert, vermag manchmal scharf umschriebene, braunrote, elevierte bis talergroße Platten zu formieren, die dann, wenn sie etwas älter sind, zunächst von einer rissigen, sich in dünnen Platten abschilfernden Epidermis, später aber von dünnen silber- bis gelbfarbigen, festhaftenden, den Rand des Infiltrates freilassenden Schuppen gedeckt sind. Bei längerem Bestande und damit erfolgender peripherer Ausbreitung, zentraler Resorption, kommt es zur Bildung oft bis zu einem halben Zentimeter breiter, ring- und wallartiger, schuppender, pigmen-

tierte Haut einschließender Effloreszenzen. Stehen zwei oder mehrere dieser Ringe dicht beieinander und nähern sie sich bis zur Berührung, so kommt es zur Entstehung kleeblatt-, biskuitförmig, oder in Schlangenlinien verlaufender Infiltrate.

Diese Form tritt sehr selten und dann mit lentikulären Effloreszenzen vermischt als erstes Exanthem auf, viel häufiger stellt sie eine Rezidivform dar, die durch ihre oft ausschließliche Gruppierung am Nacken oder den Ellenbogen und Kniebeugen, seltener der Kreuzbeingegend, sich als solche charakterisiert.

Differentialdiagnose. Die beiden eben geschilderten Formen des lentikulären und nummulären papulösen Syphilides, die ob ihrer Schuppung auch als **Psoriasis syphilitica** bezeichnet werden, haben so viele Ähnlichkeit mit den Effloreszenzen **vulgärer Psoriasis,** daß nicht selten nur die genaue Berücksichtigung aller differentiellen Momente zu einer Diagnose führt.

In dieser Beziehung ist hervorzuheben, daß die Knötchen luetischen Ursprunges auf Infiltration beruhen, derb sind, die Schuppe als Zeichen regressiver Metamorphose, nur dem Zentrum aufsitzt, fest anhaftet, in der Peripherie das braunrote, bei Druck nicht schwindende Infiltrat sehen läßt. Die Knötchen der Psoriasis vulgaris beruhen auf geringer Infiltration und bedeutender zirkumskripter Hypertrophie der Papillae cutis und der Epidermis, sie sind weicher, verlieren ihre frische rote Farbe bei Druck fast vollkommen, die Schuppe, ein integrierender Bestandteil der Effloreszenz, bedeckt dieselbe ganz, ist reichlicher, sitzt nur locker auf.

Bei Abheben der Schuppen der Psoriasis vulgaris kommt man direkt auf die hypertrophierten Papillae cutis, die, durch den kratzenden Nagel ihrer Kuppe beraubt, aus ebensoviel Punkten bluten, als man Papillarschlingen eröffnet hat. Bei der syphilitischen Papel kommt man nach Abheben der Schuppe auf das Infiltrat, das nur bei starkem Kratzen, tieferer Läsion diffus blutet.

Die Schuppenmenge bei Psoriasis vulgaris ist bedeutender als bei papulösem Syphilid.

Die Psoriasis vulgaris bietet, wenn sie diffus ist, doch meist die ältesten, ausgebreitetsten Plaques an den Streckflächen der Knie- und Ellenbogengelenke dar. Diese Lokalisation ist auch bei lokalisierter Form die konstanteste. Die syphilitischen Papeln, mögen sie diffus oder lokalisiert auftreten, haben eine gewisse Vorliebe für die Gelenkbeugen.

Endlich vergesse man nicht, daß Koexistenz syphilitischer Papeln mit Psoriasis vulgaris möglich ist. Es kann dann im Zentrum der Psoriasisplaque sich direkt eine lentikuläre Papel entwickeln (Neu-

mann). Es ist also zur Beweisführung, daß es sich um ein luetisches Exanthem handelt, stets der Nachweis der Allgemeinsyphilis, also noch eine Reihe von Symptomen notwendig, die die Allgemeinerkrankung dokumentieren, als deren eines eben das Exanthem auftritt.

4. **Das orbikuläre seborrhoische, papulöse Syphilid.** Wenn man auch jedes in Ringform auftretende papulöse Syphilid als orbikuläres bezeichnen kann, so möchte ich doch unter dieser Bezeichnung ganz speziell eine Form von papulösem Syphilid beschreiben, die sich durch ihre Charakteristika, insbesondere die Lokalisation und den Verlauf, wesentlich von den anderen Formen papulösen Syphilides, wie wir sie bisher kennen gelernt haben, unterscheidet.

Gleichzeitig mit und neben einem der genannten Syphilide, insbesondere bei etwas intensiveren makulösen oder lentikulären papulösen Formen, entwickeln sich an der Haut der Stirne und Schläfe, der Nase und der Nasolabialfalten, des Kinns, des Nackens, seltener des Genitales, insbesondere bei Individuen, die infolge von Seborrhöe der Gesichtshaut, Acne simplex und rosacea, Komedonen, einen unreinen Teint haben, in der Regel von der Mündung erweiterter Talgfollikel ausgehend, ein papulöses Infiltrat, das sich durch seine ganz auffallende Zartheit auszeichnet. Dasselbe ist meist braungelb, lackartig glänzend, über die Haut nur wenig erhaben und hat einen raschen Verlauf. Gleichzeitig mit raschem, peripherem Fortschreiten tritt rasche, zentrale Resorption ein und so ist die Effloreszenz binnen kurzem in einen oft nicht mehr als ein bis zwei Millimeter breiten, leicht wallartig elevierten, braungelben Ring umgewandelt, der eine zart gelblich pigmentierte Haut einschließt. Nicht selten fällt bei dem peripheren Fortschreiten ein Teil des Ringes aus und die Effloreszenz hat dann die Form eines Halbkreises, Kreissegmentes. Durch Zusammentreten mehrerer entstehen dann biskuit-, kleeblatt- und schlangenförmige Effloreszenzen, die sich alle durch die Zartheit des sie konstituierenden Infiltrates, die Raschheit des Vorschreitens auszeichnen.

In seltenen Fällen habe ich diese Form, in Gruppen auf Brust und Nacken beisammenstehend, als Rezidiv auftreten sehen.

Differentialdiagnostisch hat diese Form, besonders bei Sitz am Genitale viel Ähnlichkeit mit Lichen ruber. Man beachte, daß das wallartige Infiltrat bei Syphilis einen blaß gelbbraunen, bei Lichen ruber einen rotvioletten Farbenton hat, bei ersterer als zusammenhängender Wall, bei letzterem häufig aus kleinen Knötchen sich zusammengesetzt erweist, oder in der Nachbarschaft sich die charakteristischen, polygonalen, wachsglänzenden Lichen-ruber-Knötchen vorfinden, die an ihrer Oberfläche zuweilen ein weißes Schüppchen oder festhaftendes Hornperlchen tragen, das bei Syphilis fehlt. Die zentrale

Zone ist bei Syphilis blaßbraun, bei Lichen ruber dunkelbraun oder braungrau pigmentiert. Bei Syphilis finden sich meist andere Hautformen, bei Lichen ruber diesem angehörige, typische Effloreszenzen.

Das pustulöse Syphilid.

Diese seltene ist zugleich auch die ominöseste Form sekundär-syphilitischer Exantheme. Das pustulöse Syphilid pflegt als Frühform, als erstes Exanthem, selten vor Ende der zwölften Woche post infectionem aufzutreten, ist also die späteste der Frühformen. Die Eruption ist meist von schweren Symptomen, besonders hohem Fieber begleitet und geschieht stets in der Weise, daß der Bildung der Pusteln papulöse Infiltrate vorausgehen, die in manchen Fällen erst nach längerem Bestande, in anderen dagegen rasch, durch eitrigen Zerfall der Kuppe sich in Pusteln umwandeln. Je nach der durchschnittlichen Größe, bis zu der es die Pusteln bringen, können wir drei Formen pustulöser Syphilide unterscheiden.

1. **Das kleinpustulöse Syphilid,** Acne syphilitica. Dasselbe stellt sich in der Form von hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen, nicht viel über das Niveau der Haut emporragenden Pusteln dar, die in der Mitte oft von einem Haar durchbohrt erscheinen und sehr rasch zu braungelben Borken eintrocknen. Nach Abhebung der Borke, selten schon um die noch erhaltene Borke, findet man ein seichtes braunes Infiltrat. Die abgestoßene Borke hinterläßt in demselben eine Delle, die sich in dem Maße, als auch das Infiltrat resorbiert wird, vertieft und nach vollendeter Resorption desselben eine grubige, braunrot pigmentierte, atrophische Hautpartie darstellt, die oft erst nach langer Zeit blasser und flacher wird, aber bis zu einem Jahre und darüber sichtbar bleiben kann.

Das kleinpustulöse Syphilid tritt selten allein, meist mit Effloreszenzen von Lichen syphiliticus zugleich, als Frühform mit großer Zahl der Effloreszenzen, die von den Follikeln ausgehen und demzufolge schon um diese Zeit Gruppierung zeigen können, über dem ganzen Stamm und den Extremitäten auf.

Das Rezidiv befällt gleichfalls mit Lichen vergesellschaftet, in Scheiben und Gruppen die Beugen der Ellenbogen- und Kniegelenke, den Nacken, die Kreuzbein- und Lendengegend. Da es ein äußerst chronisch verlaufendes Syphilid ist, so treten die Erscheinungen der Polymorphie sehr deutlich hervor und finden sich stets neben den rezenten Papeln und Pusteln auch alte, zu Borken vertrocknete Pusteln sowie schon atrophische, durch Resorption der Infiltrate bedingte Hautstellen vor.

Differentialdiagnostisch gilt bei dem gleichzeitigen Vorkommen mit Lichen syphiliticus viel von dem bei Besprechung desselben Gesagten. Der Nachweis lentikulärer Papeln, Psoriasis palmae et plantae spricht

für die luetische Natur des Exanthemes. Die einzelnen Effloreszenzen der Acne syphilitica könnten einer Verwechslung mit **Acne vulgaris** unterliegen. Um dies zu vermeiden, berücksichtige man den Hof akut entzündeter, bei Druck erblassender Haut, den die Acne vulgaris um die einzelnen Effloreszenzen darbietet, gegenüber dem umschriebenen, meist blassen und kleineren Infiltrate um die Acne syphilitica. Auch pflegen Effloreszenzen der Acne vulgaris, die ja disseminiert und nicht in Gruppen, vorwiegend Gesicht, Brust und Rücken zu okkupieren pflegen, der Größe nach viel mehr zu variieren, als die mehr gleichförmigen Effloreszenzen der Acne syphilitica.

2. **Das blatternähnliche Syphilid,** Variola syphilitica. Unter meist sehr bedeutenden Allgemeinerscheinungen, unter denen das Fieber den ersten Platz einnimmt, kommt es zur Produktion linsengroßer Papeln, die sich meist sehr rasch in Pusteln umwandeln.

Diese Pusteln, deren Eruption sich auf mehrere Wochen erstreckt, bedecken oft dicht gedrängt den Stamm, die Extremitäten, das Gesicht des Patienten. Um jede einzelne Pustel, oder richtiger, da die Pusteln nur von kurzer Dauer sind und rasch zu Borken eintrocknen, um jede Borke findet man stets einen scharf gezeichneten Ring braunroten Infiltrates, das sich nach Abfallen der Borke in eine gedellte lentikuläre Papel umwandelt, nach deren Resorption eine der Blatternarbe ähnliche, braun pigmentierte, atrophische Hautstelle zurückbleibt. Bei dem chronischen Verlaufe dieses Exanthems ist die Polymorphie auch hier ein hervorstechendes Merkmal. In der eben geschilderten Weise verläuft das blatternähnliche Syphilid, wenn es eine Frühform darstellt.

Rezidiven unter dieser Form sind sehr selten, die einzelnen Pusteln stehen dann meist in Gruppen so dicht beieinander, daß es zur Konfluenz und zur Bildung der noch zu beschreibenden Rupiaformen kommt. Noch seltener ist das Auftreten von in Kreisen angeordneten Pusteln um eine zentrale Papel oder ältere Pustel.

Die Prodromalerscheinungen, die Größe und Form der einzelnen Pustel haben mit **Variola** viel Ähnlichkeit, so daß Verwechslungen des pustulösen Syphilides mit Variola nicht gerade selten sind. Und doch sind solche bei genauer Berücksichtigung der **differentialdiagnostischen Momente** zu umgehen. Ist schon die einzelne Pustel dadurch verschieden, daß die Variolapustel den akut endzündlichen Halo, die Syphilispustel das Infiltrat, aus dem sie hervorgegangen ist, in der Peripherie aufweist, so fehlen dem pustulösen Syphilide alle jene Übergangsformen von Knötchen durch das Bläschen bis zur Pustel, die bei Variola zu finden sind. Die Variola weist ihrerseits wieder jene lentikulären Papeln nicht auf, die als Vorläufer und erstes Stadium regressiver Metamorphose bei pustulösem Syphilid sich vorfinden.

Die Eruption der Variola ist, von Beginn der Eruptionserscheinungen an, mit dem achten bis zwölften Tage vollendet, die des pustulösen Syphilides erstreckt sich auf mehrere Wochen. Die Eruption bei Variola beginnt im Gesicht, die des pustulösen Syphilides am Stamm. Berücksichtigt man nun noch die übrigen Begleitsymptome, die jeder der beiden Allgemeinerkrankungen speziell eigen sind, so wird man wohl in jedem Falle bald zur Differenzierung derselben gelangen.

3. **Das großpustulöse Syphilid.** Impetigo, Ecthyma et Rupia syphilitica.

Als Erstlingsexanthem selten allein, sondern nur vereinzelt neben zahlreichen Effloreszenzen von Variola syphilitica entwickeln sich mit serös-eitrigem Kontentum gefüllte, einem größeren nummulären Infiltrate aufsitzende Pusteln, die meist rasch zu einer dünnen, braunroten, eingesunkenen Borke eintrocknen und als Impetigo und Ecthyma syphiliticum bezeichnet werden. Nach Abheben der Borke finden wir eine oberflächliche, einem braunroten Infiltrate aufsitzende Erosion oder Verschwärung. Nach spontanem Abfall der Borke und Resorption des Infiltrates bleibt eine runde, der Größe des Infiltrates entsprechende kreuzer- bis talergroße braunrote Pigmentierung zurück. Diese auch als krustöse Papel bezeichnete Efflorescenz findet sich neben makulösen und papulösen Exanthemen der Haut häufig an der behaarten Haut des Kopfes, Bartes. Zuweilen sind auch einzelne krustöse Papeln einem makulösen oder papulösen Syphilid der allgemeinen Decke beigemischt.

Besteht eine solche Efflorescenz längere Zeit, so hat sie gleich allen anderen die Tendenz zu peripherer Ausbreitung. Es entwickelt sich dann um das alte Infiltrat, das von der Borke gedeckt ist, ein zweiter, um dieses ein dritter Infiltrationsring und so fort. Der älteste, also der Borke nächste Infiltrationsring, wandelt sich in eine Pustel um, die die Borke wallartig einschließt. Wir haben dann also eine zentrale schwarzbraune Borke, um diese einen drei bis fünf Millimeter breiten, matschen Pustelwall und noch mehr peripher ein ebenso breites braunrotes Infiltrat. Diese in der Peripherie sich bildenden Pustelwälle vertrocknen nun auch wieder sukzessive und bilden so Borkenringe um die zentrale Borke, die alle mehr weniger gleich breit und konzentrisch sind und so der ganzen Borke viel Ähnlichkeit mit einer Austerschale verleihen, Hebt man eine solche Borke ab, so findet man ein Infiltrat, dessen peripherster, jüngster Teil intakt ist, worauf zentralwärts an einer ringförmigen Stelle das Infiltrat erodiert ist, näßt oder eitrig zerfällt, während die zentralsten Partien des Infiltrates bereits zart überhäutet, eingesunken, mehr weniger resorbiert sind. Der Impetigo und der Rupia ganz ähnliche Formen werden überdies durch tieferdringende, ulzeröse Infiltrate des Tertiärstadiums gebildet.

Ein klinisch differentes Bild entsteht, wenn im Frühstadium der Syphilis, als erstes Exanthem oder erstes Rezidiv, ein papulo-ulzeröses Syphilid zustande kommt, dessen einzelne Effloreszenzen der Impetigo oder Rupia syphilitica gleichen. Nachdem die Mehrzahl dieser Effloreszenzen ulzeriert, bezeichnet man unter Beziehung darauf, daß Zerfall und Ulzeration meist nur den Effloreszenzen der Spätlues zuzukommen pflegen, diese eigentümliche Verlaufsweise der Syphilis, des Exanthems, als Syphilis ulcerosa praecox, Syphilis maligna, galoppierende Syphilis. Wir werden über Ursachen und Verlauf dieser Form noch zu sprechen haben.

Das Exanthem dieser eigentümlich verlaufenden Syphilis charakterisiert sich dadurch, daß sich im Anschluß an einen Initialaffekt, der keine besonderen Eigentümlichkeiten darzubieten pflegt, oder aber durch seine große Ausbreitung und ulzerösen Zerfall auffällt, häufig zunächst ein makulöses Syphilid entwickelt, das abheilt, oder auch ohne daß dieses vorangegangen wäre, sich ein lentikuläres papulöses Exanthem entwickelt, dessen Effloreszenzen, auch wenn es sich als Rezidivexanthem einstellt, stets regellos über Stamm und Extremitäten disseminiert, nie gruppiert und zuweilen sehr zahlreich sind.

Diese lentikulären Papeln sind sehr weich, sukkulent, gelbrot, zeigen bei Kratzen zuweilen eine der Psoriasis vulgaris ähnliche silberweiße Schuppe an der Oberfläche, geben die Nagelprobe, wie bei Psoriasis vulgaris.

Während aber die Effloreszenzen des lentikulären papulösen Syphilides keine besondere Wachstumstendenz zeigen, sondern auf etwa Linsengröße verharren, wachsen diese Papeln allmählich exzentrisch an, während zwischendurch neue auftreten. Hat die Papel etwa Hellergröße erreicht, dann kommen zwei weitere Erscheinungen hinzu. Einmal umgibt sich jede einzelne Papel mit einem bis einen halben Zentimeter breiten Hofe entzündlich roter Haut. Mit dem weiteren Wachstum der Papel schreitet der Hof peripher weiter. Dann aber entsteht im Zentrum auf dem ältesten Anteile der Papel eine gelbbraune bis blutigschwarze Borke und nach der Abhebung eine oberflächliche, speckig-eitrig belegte Ulzeration. Hof, Papel, Kruste vergrößern sich nun gleichmäßig exzentrisch, bis endlich, wenn der Hof etwa Guldengröße erreichte, Stillstand eintritt. Das Infiltrat wächst exzentrisch und nach der Tiefe, zerfällt und trägt eine von einem Randinfiltrate eingeschlossene scharfrunde, zerfallene Ulzeration, die von einer Borke gedeckt ist, welche bei dem etappenförmigen Weiterschreiten des Zerfalles Ähnlichkeit mit einer Austerschale haben kann. Schließlich sistiert der Zerfall und es erfolgt Heilung, indem an Stelle der einzelnen Papeln kronen-

bis fünfkronenstückgroße, scharfrunde, zarte, pigmentarme Narben zurückbleiben, die von einem etwas über einen halben Zentimeter breiten, gelblichbraunen Pigmentsaum eingeschlossen sind. Das Vorhandensein dieser mehr weniger, zahlreichen verschieden großen, aber stets scharfrunden, über Kopf, Stamm, Extremitäten regellos disseminierten Narben ist so charakteristisch, daß es noch nach Jahren einen Schluß auf das vorausgegangene papulo-ulzeröse Syphilid zuläßt.

Von den nichtsyphilitischen Formen der **Impetigo und Rupia simplex** unterscheiden sich die luetischen durch den scharf umschriebenen braunroten, die Borke einschließenden Infiltrationsring.

Erythema multiforme et nodosum syphiliticum.

Als ein seltenes, heute durch eine Reihe von Beobachtungen festgestelltes Vorkommen ist endlich zu erwähnen, daß die Syphilis, dieser „Affe unter den Krankheiten“ (von Sigmund), auch Hauterkrankungen zu bedingen vermag, die mit dem idiopathischen Erythema multiforme und nodosum auffällige Ähnlichkeit darbieten.

Das Erythema multiforme syphiliticum tritt als fleckiges und papulöses Erythem auf, lokalisiert sich entweder über den ganzen Körper oder es sitzt an Hand- und Fußrücken und Gesicht, besonders gern an der Stirne. Es tritt in der Eruptionsperiode meist von Fieber und den anderen Eruptionssymptomen begleitet auf und geht der Eruption des syphilitischen Exanthems um einige Tage voraus, besteht aber gleichzeitig mit dem Exanthem noch weiter fort, um erst mit diesem auf antiluetische Kur zu verschwinden. Dieser längere Bestand der Effloreszenzen ist sein wesentlichstes Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem flüchtigeren idiopathischen und toxischen Erythem.

Häufiger und charakteristischer ist das Erythema nodosum syphiliticum, das nodöse Syphilid. Dasselbe findet sich häufiger bei Weibern als bei Männern, tritt zum Teil in der Proruptionsperiode auf, geht dem syphilitischen Exanthem voraus, um dann neben diesem weiter zu bestehen, es kann aber auch zu einer späteren Zeit in den ersten Jahren nach der Infektion auftreten, selten erst kommt es in späterer Zeit zur Entwicklung. Es kann sich bei demselben Individuum nur einmal entwickeln, aber auch, gleich den syphilitischen Exanthemen rezidivieren, in mehrmonatlichen Intervallen wiederholt auftreten. Klinisch ähnelt das nodöse Syphilid dem Erythema nodosum, zeigt aber doch wesentliche Unterschiede von demselben. Diese äußern sich schon in der Art und Weise seines Entstehens. Gleich dem Erythema nodosum sitzt auch das nodöse Syphilid hauptsächlich an den Extremitäten, besonders den unteren. Es beginnt als ein schmerzhafter Knoten von rund-

licher oder Spindelform in der Subkutis, der zuweilen deutlich als im Verlaufe einer Vene entstanden durchzutasten ist, über dem die Haut anfangs verschieblich und unverändert ist. Mit dem Wachstum des Knotens kommt es zur Verlötung mit der Haut und zu Veränderung dieser und so entstehen jene kronengroßen, aber durch Konfluenz mehrerer oft bedeutend größeren, platten, halbkugelig prominierenden derben Knoten, die von geröteter, später livid gespannter Haut bedeckt sind, Kutis und Subkutis durchsetzen und sich oft heiß anfühlen. Mitunter zeigen die Knoten, sobald das Infiltrat in die Haut übergegangen ist, von Beginn an eine dunkle livide Farbe, sind weniger schmerzhaft, weniger entzündlicher Natur als die Knoten des Erythema nodosum. Sie bestehen oft längere Zeit unverändert, während zwischendurch neue Knoten auftreten. Endlich kommt es zu langsamer Resorption des Infiltrates. Die Knoten sinken ein, werden schlapper und schwinden mit Hinterlassung einer lange Zeit bestehenden schiefergrauen Verfärbung. Aber nicht alle Knoten kommen zur Resorption. Im Zentrum eines oder des anderen derselben kommt es zu Erweichung, Fluktuation. Die bedeckende Haut verdünnt sich, erweicht, bricht durch, es entleert sich spärlicher, blutig mißfärbiger Eiter und es resultiert ein kraterförmiges Geschwür mit zum Teil überhängenden Rändern und blutig mißfärbigem Grunde, von dem restierenden Infiltrat eingeschlossen. Nach Resorption dieses heilt das Geschwür nach mehrwöchentlichem Bestande mit Hinterlassung einer rundlichen Narbe.

Histologische Untersuchung (Blaschko, Hoffmann, Marcus, Winternitz, Scherber) zeigt als Ausgangspunkt der Affektion die Erkrankung einer subkutanen Vene, eine Thrombophlebitis syphilitica.

Der torpidere Verlauf, längere Bestand, der mögliche Ausgang in Ulzeration, die Reaktion auf antiluetische Therapie unterscheiden die Affektion von dem typischen Erythema nodosum (s. auch Bd. I, Erythema nodosum und Erythem induré Bazin).

Schleimhaut und die Umgebung der natürlichen Leibesöffnungen.

Dieselben Formen syphilitischer Exantheme wie an der äußeren Haut werden auch an den Schleimhäuten und den Umgebungen der Körperöffnungen beobachtet, durch die anatomische Verschiedenheiten aber Verschiedenheiten der Form und des Verlaufes bedingt, die oft fast bis zur Unkenntlichkeit der Grundform führen. Die reichlichere Vaskularisation der genannten Teile bedingt schon an und für sich eine reichlichere Entwicklung von Effloreszenzen, also auch die größere Möglichkeit der Konfluenz derselben. Die Zartheit der Epithel- und Epidermisdecke, die dem

Infiltrate nur geringen Widerstand leisten kann, die Reizung der Stellen durch die verschiedenen Sekrete und Exkrete mit konsekutiver Hyperämie sind Veranlassung, daß die sich hier lokalisierenden Infiltrate zu größerer, ja oft geradezu exorbitanter Entwicklung kommen, während die Zartheit von Epithel und Epidermis hinwiederum Abstoßung derselben, Freilegung, Erosion und Zerfall des Infiltrates und damit die hohe Infektiosität aller sich an den genannten Stellen lokalisierenden Infiltrate bedingt. Nachdem das papulöse Infiltrat eigentlich die Grundlage aller drei Exanthemformen bildet, deren makroskopische Differenz nur in gradweisen Verschiedenheiten desselben zu suchen ist, so werden wir diesem naturgemäß am häufigsten begegnen.

Makulöses Exanthem, Erythem.

Wenn es auch eine seltene und rasch vergängliche Form darstellt, wird es doch an den unserem Gesichtssinn zugänglichen Schleimhäuten der Mundhöhle, Vagina, Glans und inneren Lamelle des Präputiums bisweilen beobachtet. Es entwickelt sich unter dem Bilde anfangs scharf umschriebener, bei Druck schwindender fleckiger Rötungen. Diese aber konfluieren binnen kurzem, zwölf bis vierundzwanzig Stunden, und stellen dann eine diffuse Rötung der genannten Teile dar, die ihre Provenienz aus der Konfluenz makulöser Efflorescenzen nur an den Rändern dokumentiert, indem die Rötung mit nach außen konvexen, buchtigen Konturen scharf gegen das Gesunde abschneidet. Nachdem das jedes makulöse Syphilid begleitende Ödem, dem ja an der äußeren Haut die Urticaria syphilitica ihre Entstehung verdankt, ziemlich bedeutend zu sein pflegt, die in der erkrankten Partie eingeschlossenen Drüsen durch Schwellung und Hypersekretion an dem Prozesse teilnehmen, das zarte Epithel sich abstößt, Erosionen gebildet werden, so wird dadurch ein dem Katarrh ähnliches Bild bedingt, das sich von dem simplen Katarrh durch seine Provenienz, sein pathologisches Substrat, das ein wirklich syphilitisches Produkt ist — demzufolge also auch zu infizieren vermag, sofern es genügend sezerniert — seine scharfe Begrenzung durch buchtige Konturen, seine düsterrote Farbe bei längerem Bestande unterscheidet.

In der Rachenhöhle pflegt dieses Erythem, diese **syphilitische Angina** am weichen Gaumen, den Gaumenbögen, den geschwellten Tonsillen, zu sitzen, gegen den harten Gaumen mit scharfen buchtigen Rändern aufzuhören, doch finden sich am harten Gaumen selbst zeitweise noch umschriebene fleckige Rötungen, die wohl auch einige Tage persistieren.

An der Glans penis, der inneren Lamelle eines langen, die Glans deckenden Präputiums, gibt das Erythem, welches konfluiert, mit Erosionsbildung, Nässen und vermehrter Talgsekretion gepaart ist, Veranlassung zu einem der Balanitis ähnlichen Bilde, zur Bildung einer **Balanitis syphilitica,** die aber auch hier, entgegen der Balanitis simplex, mit buchtigen Konturen am Orificium urethrae, im Sulcus coronarius oder an der inneren Lamelle abbricht und eine dünklere Röte zeigt.

Von dem einfachen Katarrh ist das syphilitische Erythem der Vagina schwierig zu unterscheiden. Dasselbe breitet sich sehr rasch über die ganze Oberfläche der Vagina aus, das fleckige erythematöse Vorstadium dauert nur so kurz, daß man bei der Untersuchung meist nur den fertigen Prozeß, Rötung und leichte Schwellung der Vaginalschleimhaut, vermehrte Sekretion nachweisen kann und die Diagnose um so mehr auf Vaginitis stellt, als es innerhalb der Fimbrien kaum gelingt, die buchtigen Grenzlinien nachzuweisen, oder der Prozeß sich auch über die Vulva ausbreitet.

Der Nachweis des erythematösen, fleckigen Vorstadiums, der Nachweis, daß ein durch mehrere Wochen in Spitalsbehandlung stehendes Weib, das zur Zeit der primären Erscheinungen keine Veränderungen ihrer Vaginalschleimhaut darbot, zugleich mit der Eruption an einer Vaginitis erkrankt, wie schon Morgan angibt und auch ich beobachtete, sind genügende Beweise der Existenz dieser **Vaginitis syphilitica,** dieses makulösen konfluierenden Syphilides der Vagina.

Gibt es auch eine diesen Prozessen analoge **Urethritis syphilitica,** das heißt ein makulöses, konfluierendes, unter den Erscheinungen eines Katarrhs der Urethra ablaufendes Erythem der Urethralschleimhaut? Lee, Vidal, Hammond sprechen von einer Urethritis syphilitica und ich wurde mehrmals von Patienten, die noch nie an Urethritis gelitten hatten, mehrere Wochen im Spital lagen, während dieser Zeit vielfach untersucht wurden und gewiß keinen Tripper hatten, aufmerksam gemacht, daß mit der Eruption der Allgemeinerscheinungen Jucken und Kitzel am Orificium urethrae und leichte schleimig-glasige Sekretion auftraten. Die Untersuchung konstatierte auch Verklebtsein des Orificium urethrae, Austritt glasigen oder opalisierenden Schleimes am Orificium, Vorhandensein von Schleimwolken und Fäden im Urin, also einen leichten Katarrhs der Urethra, der keine Gonokokken, aber meist auch keine anderen Mikroorganismen führte, ohne örtliche Behandlung auf die Einleitung antiluetischer Therapie meist rasch schwand. Tarnowsky, der ähnliche Beobachtungen machte, konstatierte mit dem Endoskop erythematöse Rötung der Schleimhaut der Pars pendula sowie zerstreut liegende graue Flecke, die zum Teil herpetischen Ulzerationen ähnlich sahen, ein Befund, den ich mehrmals bestätigen konnte.

Dieses Schleimhauterythem, wie es als Angina, Balanitis, Vaginitis und Urethritis syphilitica auftritt, ist in mehr als einer Beziehung wichtig. Wenn auch das klinische Bild dem eines Katarrhs ähnelt, so ist doch der diesem Katarrh zugrunde liegende pathologische Prozeß kein einfach katarrhalischer, sondern ein spezifischer. Der Katarrh ist durch spezifische syphilitische Infiltration der Schleimhaut bedingt. Daß dem so ist, beweist am besten die Beobachtung, daß einfache Steigerung der Intensität des Prozesses an zirkumskripten Stellen zur Bildung von Papeln führt. Nachdem nun aber das Infiltrat spezifisch ist, so vermögen die Zerfallsprodukte desselben, die durch die katarrhalische Desquamation, die zur Bildung von Erosionen führt, entstehen werden, zu infizieren. Das syphilitische Erythem der genannten Schleimhäute, die Angina, Balanitis, Vaginitis, Urethritis syphilitica vermögen auf Gesunde Syphilis zu übertragen.

Nun sind die geschilderten Prozesse meist Teilerscheinungen einer rezenten sekundären Syphilis, Begleiterscheinungen eines ersten makulösen oder papulösen Syphilides. Es ist aber nicht abzusehen, warum diese Erytheme nicht auf eine oder die andere Schleimhaut oder mehrere derselben lokalisiert, vielleicht durch direkte Irritation dieser Schleimhäute bedingt, als ausschließliche floride Symptome rezidivierender Lues auftreten sollten. Natürlich würden sie auch dann noch infizieren.

Wird nun die syphilitische Natur dieses Katarrhs nicht erkannt, so könnte diese Tatsache eine jener Stützen der Identitätslehre abgeben, wie wir sie bei den Identisten zahlreich finden und bei der ruhigen und nüchternen Beobachtung, die viele derselben sonst auszeichnet, doch nicht einfach als grobe Beobachtungsfehler, Unwissenheit oder Konzession an das System auffassen dürfen. Lees Angabe, daß ein leichter schleimig-eitriger Ausfluß aus der Harnröhre, wie er zuweilen bei früher Syphilitischen durch Übermaß im geschlechtlichen Verkehr, bei Ausschluß der Möglichkeit einer neuen Ansteckung mit Syphilis und Tripper, entstehen kann, die Ansteckung mit Syphilis vermittelt, würde dadurch erklärt, daß durch die Irritation nicht ein einfacher Katarrh, sondern, wie dies ja vielfach auf Reizung bei Syphilitischen beobachtet wird, eine spezifisch syphilitische Erkrankung, ein syphilitisches Erythem hervorgerufen würde, dessen Sekret und Zerfallsprodukt natürlich infizieren. Ebenso gibt Tarnowsky an, Patienten beobachtet zu haben, bei denen Rezidive ausschließlich unter der Form syphilitischer Urethritis sich einstellten.

Auch an der äußeren Haut können makulöse Effloreszenzen an zarten Hautpartien bei Hinzutreten von Irritation und Mazeration, wie

in der Umgebung des Genitales, um den After, unter den Hängebrüsten, in den Achselhöhlen, konfluieren, die oberflächlichen Epidermisschichten mazeriert und abgestoßen, Erosionen gebildet und so ein dem **Eccema intertrigo** ähnliches Bild geschaffen werden. Die scharfen, buchtigen Konturen, das rasche Auftreten von Papeln auf dem erythematösen Grunde und in der Umgebung lassen uns über die Natur der Affektion nicht lange im Zweifel.

Papulöses Exanthem.

Die verschiedenen Formen des papulösen Syphilides, wie wir sie an der Schleimhaut und in der Umgebung der natürlichen Leibesöffnungen vorfinden, so different sie auch aussehen mögen, lassen sich doch alle auf das nummuläre und lentikuläre papulöse Syphilid der äußeren Haut zurückführen, ja die Umwandlung aus diesem läßt sich auch experimentell nachweisen. Setzen wir eine Gruppe lentikulärer Papeln an irgend einer Stelle der äußeren Haut, z. B. am Oberarm, der Ellenbogenbeuge, ähnlichen Verhältnissen aus wie die sind, unter denen sich die Papeln an den Schleimhäuten und deren Umgebung kontinuierlich befinden, üben wir durch Mazeration und Bähung einen langdauerndeu, intensiven Reiz auf dieselben aus, so werden diese Papeln eine Reihe von Veränderungen darbieten. Zunächst wird die Hornschichte derselben abgehoben, das infiltrierte und nässende Rete bloßgelegt. Die so entstandene Erosion bedeckt sich mit einem diphtheroiden Belage, das dieselbe konstituierende Gewebe nimmt an Masse zu und wuchert oder aber es schmilzt eitrig und zerfällt. Wir können so vier Typen papulösen Exanthems an Schleimhäuten und in deren Umgebung unterscheiden.

1. **Die erodierte Papel.** Diese Form steht dem lentikulären und großpapulösen Exanthem der äußeren Haut am nächsten. Sie stellt sich uns unter der Form linsen- bis kreuzergroßer, scharf umschriebener braunroter, flacher Infiltrate dar, deren Oberfläche ihres Epithels beraubt ist, lackartig glänzt und näßt. Sitz dieser Form sind seltener Schleimhäute, am häufigsten noch die kleinen Labien, häufiger die äußere Haut dort, wo Mazeration und Irritation auf die sie bedeckenden Effloreszenzen einwirkt, wie in der Crena ani, an der inneren Schenkelfläche und dem Skrotum, unter den Mammae, in der Achselhöhle, an den einander zugekehrten Flächen der Zehen. Gleich den Papeln an den übrigen Hautstellen können sie bei längerem Bestande im Zentrum überhäuten und resorbiert werden, nach der Peripherie weitergehen. Sie stellen dann manchmal nur wenige Millimeter breite, flache, kreis- oder kreissegmentförmige braunrote, erodierte Infiltrate dar, die eine braun bis livid pigmentierte, sonst aber normale Haut

einschließen, wie dies am Skrotum häufig beobachtet wird. Ganz analoge, orbikuläre Formen, die aber schon als solche auftreten, nicht erst im weiteren Verlauf entstehen, finden sich an diesen Stellen bei halbjähriger und älterer Syphilis als Rezidive.

2. **Diphtheroide Papeln.** Es ist eine bisher noch nicht genügend erklärte Tatsache, daß Erosionen und Ulzerationen an Schleimhäuten oder Hautstellen, die viel Mazeration ausgesetzt sind, sich meist mit einem kruppartigen speckigen Belege bedecken. Diese Beobachtung können wir auch bei syphilitischen Effloreszenzen anstellen. Entwickeln sich papulöse lentikuläre Infiltrate an Schleimhäuten und in deren Nachbarschaft, so wird durch das Sekret derselben die Oberfläche des Infiltrates mazeriert, dasselbe erodiert. Aber diese Erosion besteht als solche nur sehr kurze Zeit. Sehr rasch deckt sie sich nämlich mit einem grauweißlichen, festhaftenden Belege. Und so produziert sich die Papel insbesondere an der Mundschleimhaut, den Mundlippen, den Rändern und der unteren Fläche der Zunge, dem Frenulum linguae, den Gaumenbögen, als beetartiger, linsengroßer, durch Konfluenz aber oft über große Strecken, die ganzen Gaumenbögen, die ganze Mundlippe ausgebreiteter, flacher und nur wenig elevierter grauweißlicher Belag, der fest anhaftet und von einem ein bis zwei Millimeter breiten, gegen die normale Schleimhaut scharf abgegrenzten, buchtig konturierten, braunroten Infiltrate umschlossen wird.

Auch hier können durch zentrale Resorption, peripheres Weiterschreiten ring- und bogenförmige Papeln entstehen, wie man dies insbesondere an den Zungenrändern und der Zungenspitze nicht so selten beobachtet. Der speckige Belag dieser Papeln besteht meist solange das Infiltrat vorhanden ist und wird er abgestoßen, so überhäutet die zutage tretende Erosion rasch und hinterläßt einen meist nur für kurze Zeit sichtbaren, kupferroten Fleck. Als ein relativ seltenes Vorkommnis findet sich diese Art von Papeln auch an der Vaginalportion, wo sie an der vorderen oder hinteren Lippe, um das Orifizium sitzen und sich meist durch den dicken speckigen Belag und den wohlmarkierten Infiltrationsring in der Peripherie auszeichnen. Noch seltener als an der Vaginalportion finden sie sich endlich auch, meist neben mehr weniger intensivem Katarrh, an der Schleimhaut der Vagina, entweder gegen das hintere Laquaear zu an jener Stelle, wo Vaginalportion und Vaginalwand sich berühren, oder in größerer Menge über die ganze Vagina zerstreut.

3. **Die luxurierende Papel.** Diese Form ist insbesondere dort häufig, wo zu dem Moment der Mazerierung und Irritierung eine Bähung dadurch hinzukommt, daß infolge permanenter, mehr oder weniger inniger Berührung gegenüberliegender Haut- und Schleimhautflächen, an den

Berührungsflächen selbst viel feuchte Wärme entwickelt wird, wie dies an der Afteröffnung, dem Genitale, insbesondere dem weiblichen, an der Berührungsfläche von Skrotum mit innerer Schenkelfläche, an den Berührungsflächen der Zehen der Fall ist. Auch diese Form entwickelt sich, gleich den vorigen, aus der lentikulären Papel. Es kommt zur Bildung linsengroßer Infiltrate, die rasch zunehmen, anfangs alle Charaktere der trockenen Papel haben, also leicht elevierte, scharf umschriebene, braunrote, von Epidermis gedeckte Infiltrate darstellen. Sehr rasch pflegt unter der permanenten Einwirkung der feuchten Wärme und der mazerierenden Agentien die Hornschichte erweicht und abgestoßen zu werden, das Infiltrat sich in eine erodierte Papel umzuwandeln. Doch auf dieser Stufe bleibt die Papel nicht stehen.

Unter weiterer Einwirkung der Mazerierung und Bähung beginnt das Gewebe zu wuchern. Es verbreitet sich rasch nach der Peripherie, erreicht die Basis eines Talers und darüber. Die Wucherung geht aber gleichzeitig auch nach der Höhe. Das Infiltrat eleviert sich bedeutend, wird sukkulenter, als dies bei den trockenen papulösen Infiltraten der Fall ist, es wird zerklüftet und bald haben wir eine halbwalnußgroße, ja größere, elevierte, kleinhöckerige oder von größeren Rissen durchsetzte, braunrote, sukkulente Neubildung vor uns. Die Oberfläche derselben kann teils erodiert sein und nässen, teils unter der Einwirkung intensiverer Irritation sich mit einem diphtheroiden Belag bedecken, so daß wir die luxurierenden Papeln wieder in luxurierende erodierte und luxurierende diphtheroide trennen könnten.

Diese Form der Papeln hat eine auffallende Tendenz zur peripheren Verbreitung und so kann es geschehen, daß eine größere Zahl dieser Papeln zu beetartigen Effloreszenzen konfluieren, welche von buchtigen scharfen Konturen begrenzt, sich über große Strecken ausbreiten. So kann bei Weibern die ganze äußere und innere Fläche der großen und kleinen Labien, die Genito-Inguinalfalten, das Perinäum, die Umgebung des Afters bis hinauf zum Kreuzbein in ein einziges solches Beet breiter Kondylome umgewandelt werden, die infolge des Druckes, den sie bei ihrem Wachstum gegeneinander ausüben, sich gegenseitig abplatten und durch tiefe, aber enge Klüfte, die übelriechenden dünnen Eiter produzieren, voneinander getrennt sind.

Ganz ebenso ist bei nachlässigen Männern die ganze Zirkumanalgegend, Perinäum, Skrotum und innere Schenkelfläche, die untere Fläche der Cutis penis, die mit dem Skrotum in kontinuierlicher Berührung steht, von solchen luxurierenden Papeln bedeckt. Diese luxurierenden Papeln, häufiger des weiblichen, seltener des männlichen Genitales, können auch von dem oben beschriebenen „indurativem Ödem“ der Basis und Umgebung kompliziert werden.

Weniger üppig als am Genitale, immerhin aber nicht selten noch sehr bedeutend, wuchern die Papeln an der Mund- und Rachenschleimhaut, wo sie, insbesondere an den Tonsillen und Gaumenbögen, der Uvula und dem weichen Gaumen, ausgebreitete, oft über einen halben Zentimeter elevierte, diphtheroide, flache, beetartige Effloreszenzen bilden, die, wenn sie, wie dies meist der Fall ist, bereits geschwellte Tonsillen antreffen, zur Berührung der Tonsillen und Uvula in der Mittellinie und dadurch zur Erzeugung bedeutender Schlingbeschwerden, näselnder Sprache beitragen. Auch an den Mundlippen können luxurierende Papeln zur Entwicklung gelangen, die dann meist die Grenze des Lippenrotes überschreiten und insbesondere in den Mundwinkeln ektropionierten Schleimhautwülsten vergleichbar, auf die äußere Haut übergehen. Während der der Schleimhaut angehörende Teil diphtheroid belegt ist, pflegt der nach außen liegende, der Vertrocknung mehr ausgesetzte Teil von gelbbraunen Borken bedeckt zu sein.

Ebenso kann es insbesondere bei Hyperidrosis pedum zur Entwicklung kreuzergroßer, elevierter, erodierter oder diphtheroider, luxurierender Papeln an den einander zugekehrten Flächen der Zehen und an deren Interdigitalfalten kommen.

Mögen die eben beschriebenen luxurierenden Papeln sich immerhin durch ziemlich bedeutende Sukkulenz auszeichnen, stets hat ihre Lokalisation eine bedeutende Herabsetzung der Elastizität des von ihnen befallenen Teiles zur Folge. Das ziemlich starre und dichte Infiltrat, die dasselbe begleitende seröse Durchtränkung, machen das erkrankte Gewebe ungeeignet, Bewegungen so zu folgen, Dehnungen so nachzugeben, wie das gesunde. Die Folge hiervon ist, daß das Infiltrat dort, wo es Dehnungen und Bewegungen viel ausgesetzt ist, wie an den Mundlippen, insbesondere den Mundwinkeln, an der Afteröffnung, an den Interdigitalfalten der Zehen, infolge seiner Unnachgiebigkeit leicht bricht. Und so finden wir denn, daß luxurierende Papeln an den genannten Stellen meist von Rhagaden, Einrissen durchsetzt sind, die die ganze Tiefe des Infiltrates durchdringen, sehr schmerzhaft sind, infolge der vielfachen Verunreinigungen, denen sie ausgesetzt sind, eitrig zerfallen, sich nicht selten auf das subkutane Gewebe fortsetzen, in demselben Entzündung, Eiterung und Fistelbildung selbst mit konsekutiver Lymphangioitis anregen. Insbesondere circa anum sind diese Komplikationen ominös, indem der Reizzustand durch die Defäkation erhalten wird, sich periproktitische Infiltrate, Abszesse, weitgehende Fisteln, die am Perinäum, bei Weibern auch im Vestibulum und der Vagina münden können, langwierige Eiterungen und als Ausgang auch Strikturen des Rektums bilden können.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen neben der kleinzelligen, von den Gefäßen ausgehenden Infiltration der Kutis und neben den oft bis zur Obliteration der Gefäße führenden endovaskulären Veränderungen noch insbesondere die aktiven Vorgänge des Papillarkörpers und des Rete Malpighi auf. Die Papillae cutis sind sehr bedeutend verlängert, schmächtig, manchmal kolbig aufgetrieben, von kleinzelligen Infiltraten durchsetzt, das Rete Malpighi dringt mit großen kolbigen Zapfen zwischen dieselben ein. Die Zellen, insbesondere der oberen Schichten desselben, sind geschwellt, die Kerne mit mehreren Kernkörperchen deutlich sichtbar. Zwischen den Retezellen finden sich polynukleare Eiterzellen, ja an Stelle vieler Retezellen finden sich an Größe je einer Retezelle entsprechende Nester von Eiterzellen, die oft zu vielen innerhalb der noch erkennbaren Konturen der früheren Retezellen nebeneinander lagern. Nach den Untersuchungen von Hudelo und Bourges finden sich in dem Sekrete und den diphtheroiden Membranen dieser verschiedenen Papelformen das Bacterium coli, Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes. Ebenso ist die Spirochaeta pallida in diesen Infiltraten reichlich nachweisbar, insbesondere in den interepitheliaren Räumen (Ehrmann).

Gleich allen anderen Produkten der Sekundärperiode hat das den papulösen luxurierenden Infiltraten zugrunde liegende pathologische Substrat die Tendenz zur Resorption. Der oberflächliche Zerfall, den wir bei diesen Formen finden, ist ja kein integrierendes Moment des Verlaufes, vielmehr nur sekundär, durch äußere Einflüsse bedingt. Werden papulöse luxurierende Infiltrate aber nicht behandelt, so entspricht ihr Verlauf dieser Tendenz nicht vollkommen. Es kommt nämlich in diesem Falle nicht zu völliger Resorption, sondern ein, selbst meist der größte Teil des Infiltrates konsolidiert sich, wird in derbes, schrumpfendes Bindegewebe umgewandelt, welches sich mit Epidermis überzieht und so bleiben, als dauernde Residuen solcher spontanem Verlaufe überlassener Papeln, halbkuglige oder knopfförmige, derbe, keloidartige, runzelige, von weißlicher Epidermis überzogene Schwielen zurück, deren Basis meist von einem braunen Pigmentring umgrenzt erscheint und die wir als „organisierte Papeln“ bezeichnen.

4. **Die zerfallende Papel** bildet sich gleich den früheren Formen aus kleinen papulösen Infiltraten. Es entwickeln sich braunrote umschriebene, meist elevierte Knötchen, die auf dem ältesten Teil, der Kuppe, ohne vorhergehende Blasen- oder Pustelbildung eitrigen Zerfall darbieten. Nimmt das Infiltrat und damit der Zerfall zu, so haben wir ulzeröse Effloreszenzen vor uns, die ein rundes, krater- oder muldenförmiges und reichlich eiterndes Geschwür tragen, dessen allmählich ansteigende und gegen das Geschwür steil abfallende Ränder

von einem scharf umschriebenen braunroten Infiltrat eingenommen werden. Diese Form findet sich meist gleichzeitig mit wuchernden, luxurierenden Papeln am Genitale oder circa anum häufiger bei Weibern als bei Männern vor. Man findet dann beispielsweise am Rande der großen Labien luxurierende und erodierte Papeln und an den Innenflächen der kleinen Labien, an der hinteren Kommissur, zwischen den Fimbrien, reichlich eiternde, zerfallende Papeln. Oder aber luxurierende Papeln circa anum sind mit zerfallenden Papeln in vestibulo vergesellschaftet. Bei Männern kommen zerfallende Papeln selten und dann nur in der Crena ani, auf den Afterfalten, daneben erodierte oder luxurierende Papeln am Skrotum, an der inneren Schenkelfläche vor. Doch können bei beiden Geschlechtern zerfallende Papeln auch allein, ohne Begleitung anderer Formen vorkommen.

5. **Die Plaques lisses.** Diese eigentümliche Form oberflächlicher Papeln findet sich nur an der Zungenoberfläche, deren mittlerem Anteil und dem Zungengrunde. Hier finden wir linsen- bis kleinmünzengroße, scharf umschriebene, rundliche oder ovale, flache, braunrote Infiltrate, die etwas unter dem Niveau der Umgebung zu liegen scheinen und eine glänzende, glatte, wie mit Bimsstein abgeschabte Oberfläche darbieten. Diese Depression ist dadurch bedingt, daß an den vom Infiltrat eingenommenen Stellen die Hornkegel der Papillae filiformes zur Abstoßung kommen. Indem aber das übrige Epithel noch erhalten ist, kommt es zu keiner Erodierung der Oberfläche. Diese Plaques lisses haben einen recht langen, unveränderten Bestand. Sie sind nie nässend oder erodiert, bei langem Bestande kann aber eine oder die andere dieser Papeln sich mit einem festhaftenden diphtheroiden Belage decken, der dann kaum über die Umgebung eleviert erscheint.

Differentialdiagnose.

Die durch die Lokalisation der drei Exanthemformen auf den Schleimhäuten und um die natürlichen Leibesöffnungen bedingten klinischen Bilder sind von denen der Exantheme auf der äußeren Haut so wesentlich different, daß bei der Differentialdiagnose auch ganz differente andere klinische Krankheitsbilder berücksichtigt werden müssen.

Von den **erythematösen Formen** unterscheidet sich das Erythem der Schleimhäute, wie wir es als Angina, Vaginitis, Balanitis syphilitica kennen gelernt haben, von den nichtsyphilitischen gleichnamigen Formen einmal durch die bereits angeführte Begrenzung, durch scharf markierte serpiginöse Konturen. Außerdem wird jede der genannten Syphilisformen selten längere Zeit bestehen können, ohne daß an ein oder der anderen Stelle eine Zunahme des Infiltrates und damit die Bildung von Papeln zu beobachten wäre, wie dies besonders für die Angina

syphilitica gilt. Schwieriger ist die Diagnose einer Vaginitis oder Urethritis syphilitica gegenüber der nicht syphilitischen Form. Das spontane Entstehen gleichzeitig mit anderen Symptomen rezenter oder rezidivierender sekundärer Lues, die relativ geringe Intensität der das katarrhalische Stadium nicht überschreitenden Symptome sind Anhaltspunkte, deren erster aber nicht allgemein maßgebend ist, da ja eine Vaginitis und Urethritis, gleich der Angina syphilitica, das einzige Symptom rezidivierender Syphilis sein kann. Der Nachweis von Drüsenschwellungen und Residuen anderer Syphilissymptome wird wohl zur Stützung der Diagnose beigezogen werden müssen, die sich aber wohl nie über die Dignität einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben wird. Bei dem Erythem der Genital-, Perianal-, Axillargegend gibt die scharfe Begrenzung innerhalb buchtiger Konturen, der Nachweis von Papeln in der Peripherie oder auf der erythematösen Basis, der Nachweis anderer Syphilissymptome die Differentialdiagnose gegenüber dem Erythema und Eccema intertrigo ab.

Luxurierende Papeln können mit spitzen Kondylomen, Hämorrhoidalknoten, Epitheliom verwechselt werden. Von **spitzen Warzen** unterscheiden sie sich durch das breite Aufsitzen auf infiltrierter Basis, den drusigen, sonst aber zusammenhängenden Bau, während spitze Warzen auf gesunder Haut gestielt aufsitzen, einen lappigen, hahnenkammähnlichen, blumenkohlartigen Bau darbieten. **Hämorrhoidalknoten** mit zwischen denselben befindlichen Rhagaden, bei gleichzeitiger Gegenwart eines nässenden Ekzems können luxurierenden Papeln sehr ähnlich sehen. Man vergesse demgegenüber nicht, daß Papeln der Ausfluß einer Allgemeinerkrankung sind, sich selten nur auf einer Stelle allein lokalisiert vorfinden, sondern meist gleichzeitig die Mundschleimhaut, das Genitale, den Anus oder wenigstens zwei der genannten Stellen befallen und von anderen Symptomen der Allgemeinerkrankung gefolgt sind, Hämorrhoiden aber nur eine circa anum lokalisierte Erkrankung darstellen.

Dieselben Momente gelten auch gegenüber dem meist auch rascher wuchernden **Epitheliom** der Genital- und Perianalgegend, das sich übrigens, wenn es bereits zerfällt, durch seine bedeutenden, derben glatten Drüsentumoren in inguine genügend von der Papel dieser Gegend differenziert.

Die **zerfallende Papel** und das **pustulöse Syphilid** haben auffallende Ähnlichkeit mit **weichen Schankern.** Das Entstehen aus einem Infiltrate ohne Pustelbildung, der periphere, den Rand des Geschwüres einnehmende Infiltrationsring, der Nachweis von Papeln anderer Form am Genitale, Anus, an der Mundschleimhaut, der Nachweis anderer Symptome der syphilitischen Allgemeinerkrankung sind Momente, die das zerfallende pustulöse Syphilid von dem weichen Schanker differenzieren.

Psoriasis linguae et mucosae oris. Plaques opalines.

Diese ganz eigenartige Affektion ist viel seltener eine rezente syphilitische Erscheinung, als eine Begleiterin älterer rezidivierender Lues, tritt zuweilen erst Jahre nach der Infektion auf, zu Zeiten, wo die Lues des Patienten schon lange latent war, und zeichnet sich durch besondere Hartnäckigkeit aus.

In leichteren Fällen ist dieselbe meist auf die beiden Mundwinkel lokalisiert und geht von hier an der Wangenschleimhaut entlang der Schlußlinie der Zähne bis zum letzten Mahlzahn. Die Schleimhaut dieser Stelle erscheint etwas geschwellt, gewulstet, das Epithel von der Peripherie gegen das Zentrum intensiver weißlich, milchig getrübt, verdickt, meist nicht glatt, sondern durch eine Reihe seichter, haardünner Furchen in quadratische oder polygonale Felderchen geteilt. In den zentralsten Feldern ist das Epithel nicht selten abgestoßen und liegt die erodierte oder speckig belegte Schleimhaut zutage. Bei weiterer Verbreitung kann sich der Prozeß über die ganzen Mundlippen gleichmäßig oder fleckweise erstrecken, auch die ganze Wangenschleimhaut einnehmen. Meist erscheint dann senkrecht zu einem Wulst der Wangenschleimhaut, der der Schlußlinie der Zähne entspricht, eine Reihe vertikaler, den Zwischenräumen der einzelnen Zähne entsprechender Wülste, die jene Form der Zeichnung darbieten, die die Architekten als den Grundriß des „Fischgrätensystems“ bezeichnen.

Auch an der Zunge tritt, sowohl am Rücken als an der Spitze und den Rändern, derselbe Prozeß auf, nur daß Epithelverdickung und Abstoßung rascher wechseln. An dem Zungenrande und der Zungenspitze, die Irritationen von Seite der Zähne mehr ausgesetzt sind, können die leukoplakischen Herde auch exkoriieren, sich diphtheroid belegen und so speckige, von verdicktem Epithelwall eingeschlossene Geschwürchen bilden.

Die Affektion ist auch gegen antisyphilitische Behandlung sehr hartnäckig, ja die längere Zeit dauernde Trübung scheint sich überhaupt nicht mehr aufhellen zu wollen.

Wegen dieses hartnäckigen, langjährigen Bestandes ist die Psoriasis mucosae ein wertvolles Zeichen stattgehabter und abgelaufener Infektion und spielt bei dem Nachweise älterer, latenter Lues eine große diagnostische Rolle.

Die Langwierigkeit und Hartnäckigkeit des Prozesses spricht für eine intensive Ernährungsstörung des Epithels und wird auch dadurch dokumentiert, daß bei älteren Männern, die ihre Psoriasis mucosae vernachlässigen, dem irritierenden Einfluß des Tabaks, scharfer Speisen

und Getränke aussetzen, sich auf dem Boden und aus dieser Affektion Epitheliome entwickeln, wie zahlreiche Beobachtungen beweisen.

Daß übrigens auch beim Zustandekommen der Psoriasis mucosae neben der syphilitischen Diathese örtliche Irritantien eine Rolle spielen, beweist die Tatsache, daß diese Form bei Männern ungleich viel häufiger ist als bei Weibern und, wo sie bei diesen sich vorfindet, auch der Genuß von Spirituosen, das Rauchen, als Mitveranlassung meist nachzuweisen sind.

Betreffs der **Differentialdiagnose** haben wir die Psoriasis mucosae von der Lingua geographica und der idiopathischen Psoriasis seu Hyperceratosis buccae zu unterscheiden.

Die als Lingua geographica bekannte Affektion lokalisiert sich ausschließlich auf der Zunge und charakterisiert sich als eine rasch wechselnde Schwankung in der Bildung und Abstoßung des Epithels derselben. Es bilden sich Platten und aus diesen Ringe verdickten Epithels, doch geschieht die periphere Vorschiebung des verdickten Epithelsaumes, die zentrale Desquamation so rasch, daß das, was wir heute als kaum linsengroße Plaque sahen, in wenigen Tagen schon einen Ring darstellt, der die halbe Breite der Zunge einnimmt und eine rote, eines großen Teiles des Epithels beraubte, aber vollkommen schmerzlose Fläche einschließt. Am Rande der Zunge konfluieren diese Ringe zu serpiginösen Linien, die aber auch hier von Tag zu Tag ihren Standort wechseln und sich dadurch, sowie durch das Fehlen der Begleiterscheinungen von der luetischen Form unterscheiden. Die Hyperceratosis buccae ist eine diffuse gleichmäßige Trübung der Schleimhaut der Wange, innerhalb welcher den Schlußlinien der Zähne entsprechend zuweilen Leisten verdickten Epithels verlaufen.

Handteller und Fußsohle.

Haben wir in der Schleimhaut und den mit zarter Haut bedeckten Öffnungen der Leibeshöhlen Lokalitäten kennen gelernt, an denen infolge der Mazeration durch Sekrete, die diese Teile erleiden, alle Effloreszenzen üppig wuchern und gedeihen, so lernen wir nun an Handteller und Fußsohle jenes Extrem kennen, wo infolge der oft auffallend schwieligen Epidermisdecke alle Effloreszenzen in ihrer Entwicklung behindert und auf einem gewissermaßen rudimentären Stadium zurückgehalten werden.

a) **Das makulöse Syphilid** von Handteller und Fußsohle ist selten, oder zum mindesten selten deutlich sichtbar. Die Flecke haben unter dem Druck, unter dem die sie bildende Hyperämie steht,

ein verwaschenes, undeutlich konturiertes Aussehen. Sie sind eine seltene Lokalisation eines ersten, allgemeinen, eine noch seltenere späterer, rezidivierender, lokalisierter makulöser Exantheme und stellen dann größere, orbikuläre Flecken dar.

b) **Papulöses Syphilid,** Psoriasis palmae et plantae syphilitica. Diese häufige Lokalisation rezenter und rezidivierender Lues charakterisiert sich durch die Setzung selten mehr als linsengroßer, scharf umschriebener braunroter Infiltrate, die infolge des auf ihnen lastenden Druckes nicht oder wenig über das Niveau der umgebenden Haut emporragen, mit diesem häufig in gleicher Flucht sind, und somit nach unten zu konisch in die Haut eindringen. Solche Infiltrate entwickeln sich aus kaum stecknadelkopfgroßen, oft schmerzhaften Infiltraten bis zu Linsengröße, selten darüber, und finden sich bei rezenter Lues zu mehreren in den Handtellern, auf dem Daumen- und Kleinfingerballen, seltener auf den Beugeflächen der Fingerglieder selbst. An den Fußsohlen nehmen sie fast ausschließlich die etwas zartere Haut des Fußgewölbes ein, sind an der Ferse, dem äußeren Fußrande, den Ballen der Metatarsalknochen nur selten zu finden. Während in den ersten zwei bis drei Wochen ihres Bestandes die Infiltrate durch die unveränderte oder schwielig verdickte Epidermis durchschimmern, beginnt die Epidermis nach dieser Zeit zu schuppen, die oberen Lagen derselben werden über dem Infiltrat abgestoßen, sind in der Peripherie desselben noch in Schuppung begriffen, so daß wir dann etwas über linsengroße Schuppenringe und inmitten derselben das von verdünnter Epidermis gedeckte Infiltrat finden. Statt der Schuppung finden wir in manchen Fällen Ablösung der Epidermis in Lamellen. Bei längerem Bestande kann das Infiltrat im Zentrum resorbiert werden, peripher weiterschreiten und wird dann auch der dasselbe oberflächlich peripher markierende Rand sich nach außen vorschieben, bis endlich mit vollständiger Resorption der Infiltrate, die keine sichtbare Pigmentierung zu hinterlassen pflegen, auch die Schuppung ein Ende hat, normale Epidermis gebildet wird.

In manchen Fällen sind die Infiltrate sehr klein, kaum sichtbar, bedecken sich mit verdickter und dann wohl auch empfindlicher Epidermis, die nach längerem Bestande nach Art eines Klavus herausfällt oder sich herausschälen läßt, womit der Prozeß ein Ende hat. Manchmal aber kommt es auf diese Weise zur Bildung derber, horniger, ganz den gewöhnlichen Klavis vergleichbarer Gebilde, die ihren Hornkegel auch in ganz derselben Weise ausschälen lassen. (Lewin.)

In anderen Fällen dagegen kommen flache, dünne, dafür aber ausgebreitete Infiltrate zustande, die dann miteinander konfluieren. Der ganze Handteller, besonders deutlich der Daumen- und Klein-

fingerballen, bietet eine braunrote, von runden, scharfen Konturen begrenzte Verfärbung dar, die bei Druck einen gelblichen Stich behält und von trockener, pergamentartiger, oberflächlich rissiger oder leicht kleientörmig schuppender Epidermis bedeckt ist.

Bei rezidivierenden Formen treten, gleichwie überall, die Infiltrate in Gruppen oder Kreis- und Kreissegmentform auf. Da sie ziemlich dicht beieinander stehen, konfluieren die über ihnen sich bildenden Schuppenringe und wir haben dann eine scheinbar gleichmäßig rote Infiltration der Haut vor uns, die nach außen durch Bogensegmente scharf begrenzt ist, von verdünnter Epidermis bedeckt erscheint und an der Peripherie bogenförmig angeordnete, massigere, rissige Epidermisscheiben zeigt, die je einzelnen Papeln entsprechen. Rezidiven von Papeln pflegen derber zu sein, tiefere Infiltrate zu setzen als die frischen Formen, und so kommt es bei rezidivierender Psoriasis palmae et plantae leicht vor, daß die derben Infiltrate der Haut bei den vielfachen Knickungen und Zerrungen, denen sie ausgesetzt sind, brechen und zur Bildung schmerzhafter, entzündeter und eiternder Rhagaden Veranlassung geben. Konfluiert eine rezidivierende, ältere Psoriasis, dann haben wir endlich die Hohlhand, die Fußsohle von einem derben Infiltrat eingenommen, das teils von blutenden und eiternden Rhagaden durchsetzt, teils von dicker, schwieliger, zerklüfteter und schuppiger Epidermis bedeckt erscheint.

Die scharfe Begrenzung mit buchtigen Konturen, das Vorhandensein von Schuppen in der Peripherie bei relativ oder ganz schuppenfreiem Zentrum, das unter den Schuppen nachweisbare braunrote Infiltrat sind Momente, die neben dem Nachweise anderer Syphilissymptome die **Differentialdiagnose** gegenüber **Psoriasis vulgaris, Keratosis, Ichthyosis** stellen lassen.

Behaarte Kopfhaut.

Partien, die sehr frühzeitig und sehr häufig an dem Symptomenbilde des sekundären Stadiums teilnehmen, sind die Haut des behaarten Kopfes und ihre Adnexe, die Haare. Neben der Entwicklung syphilitischer Effloreszenzen sind es hier insbesondere auch einfache Ernährungsstörungen, die sich oft in unangenehmer Weise bemerkbar machen.

Was die **Ernährungsstörungen** betrifft, so treten diese oft sehr frühzeitig mit den anderen Symptomen der Eruptionsperiode zugleich auf, gehen den Exanthemen voraus und befallen sowohl Haarboden als Haare. Der Haarboden bietet jene Form der Ernährungsstörung dar, die teils selbständig, teils im Gefolge allgemeiner Ernährungsstörungen nicht selten angetroffen und als **Seborrhöe** bezeichnet wird.

Die Kopfhaut findet sich dann mit mehr oder weniger dünnen, leicht ablösbaren und abfallenden, teils kleien-, teils plättchenförmigen, schmutziggelben Schuppen bedeckt, die beim Abheben von ihrer unteren Fläche zottenförmige, in den erweiterten Talgdrüsenausführungsgängen steckende Fortsätze sehen lassen. Diese, aus fettiger Hornmasse bestehenden Schuppen, die auch der Kopfhaut ein fettiges Anfühlen verleihen, rühren von Hypersekretion der Talgdrüsen her. Gleichzeitig mit dieser Seborrhöe der Kopfhaut, aber auch ohne dieselbe, treten Ernährungsstörungen der Haare auf. Die Haare verlieren zunächst ihren Glanz, werden matt, trocken, wie mit Mehl bestäubt und schließlich wird durch das Ausfallen derselben, wobei die mit ausfallende Haarwurzel atrophisch erscheint, jener Zustand in größerem oder geringerem Grade bedingt, den man als **Alopecia syphilitica diffusa** bezeichnet.

Die **Alopecia syphilitica areolaris** charakterisiert sich vor allem durch das unregelmäßige, in kleinen Büscheln erfolgende Ausfallen der Haare. Der Haarausfall ist nicht gleichmäßig über die ganze Kopfhaut verbreitet, sondern besonders am Hinterkopf fallen die Haare von zirkumskripten, nicht viel über linsengroßen Terrains aus, während das Haar in der Nachbarschaft dicht bleibt. Die behaarte Kopfhaut bekommt auf diese Weise ein eigentümliches Aussehen, macht den Eindruck, als ob das Haar gewisser zirkumskripter Stellen ausgerauft oder ausgeschnitten worden wäre und streicht man bei nicht zu langem Haare mit der Flachhand gegen die Richtung der Haare, so sieht man eine große Zahl kleiner haarloser Stellen, die über den ganzen Kopf zerstreut stehen. Während die diffuse Alopezie meist ein Eruptionssymptom ist, schon vor dem Auftreten des ersten Exanthems auftritt und in dessen Verlauf an Intensität zunimmt, tritt diese Form später auf, sie entwickelt sich erst zur Zeit des Abklingens des ersten Exanthems, im Anschluß an dieses, also im vierten bis fünften Monate nach der Infektion. Sie ist also in dieser Beziehung in Analogie zu ziehen mit einer anderen auch auf Atrophie beruhenden Veränderung, dem noch zu besprechenden Leukoderma, der umschriebenen fleckweisen Pigmenthatrophie. Das Leukoderma entwickelt sich im Anschluß an ein bis auf den Nacken hinaufziehendes makulöses Exanthem, an jenen Stellen, die von den Maculae eingenommen waren, es hat in seiner Konfiguration Ähnlichkeiten mit der umschriebenen Alopezia, indem in dem ersten Falle Flecke pigmentatrophischer Haut von einem Netze normal pigmentierter Haut, hier Flecke haarloser Haut von einem Netzwerk behaarter Haut eingeschlossen werden. Es ist sicher, daß dieselben dem Auge oft unkenntlichen Veränderungen syphilitischer Natur, die Atrophie des Pigmentes hier, der Haarpapille dort die

fleckweisen Veränderungen bedingen. Man bezeichnet diese Alopezie als **Alopecia syphilitica areolaris** zum Unterschiede von der erwähnten diffusen Alopezie, die zugleich mit Seborrhöe, wenn auch relativ selten als Begleitsymptom des Sekundärstadiums auftritt und in einem gleichmäßigen oder auf den Vorderkopf und die Schläfengegend beschränkten Haarausfall besteht, der ein allmähliches Schütter- und Gelichtetwerden des Haarwuchses bedingt. Ebensowohl durch die diffuse Alopezie als durch die areoläre, wenn die Zahl der Areae groß ist und dieselben bei peripherer Ausbreitung konfluieren, vermag bei beiden Geschlechtern eine oft fast vollständige Kahlheit zustande zu kommen, wobei die Haut ihr ganz normales Aussehen behält und nicht jene Atrophie, jene Glätte und den Glanz der gewöhnlichen Glatze darbietet. Von den beiden Formen, der diffusen Alopezie, des Defluvium capillorum und der areolären Alopezie findet sich klinisch erstere häufiger bei Weibern, letztere bei Männern. Es ist dies wohl mehr aus äußerlichen Gründen der Fall. Die Männer mit ihrem kurz geschnittenen Haupthaar, weniger eitel und auch zur Selbstbeobachtung weniger geneigt, klagen seltener über Haarausfall, derselbe ist, solang er sich in mäßigen Grenzen bewegt, weniger auffallend und schwerer objektiv nachweisbar. Dagegen ist beim Manne, gerade wegen des am Hinterkopf meist noch kürzeren Haupthaares, die areoläre Alopezie sehr auffallend. Demgegenüber klagt das eitlere Weib rascher und leichter über Haarausfall, liefert das Corpus delicti, das Büschel der jeden Morgen ausgekämmten Haupthaare prompt ab und gibt so für die objektive Beurteilung der Bedeutung ihrer Klage eine Handhabe. Die areoläre Alopezie, falls sie nicht sehr bedeutend ist, läßt sich aber bei dem langen Haupthaar der Weiber schwerer nachweisen und so ist es zweifellos, daß auch der schärfste Beobachter ein leichtes Defluvium diffusum beim Manne übersieht, beim Weibe konstatiert, daß er manches areoläre Defluvium am Hinterkopf des Weibes übersieht oder als diffuses Defluvium bucht.

Histologisch entspricht (Giovannini, Darier) dem Ausfall der Haare eine Atrophie des Haarfollikels, die durch Erkrankung der den Follikel umspinnenden Gefäße, Zellproliferation um dieselben und Infiltration der Haarbalgscheiden bedingt ist.

Eine vollständige Restitution des Haarwuchses ist bei frühzeitigem therapeutischen Eingreifen noch möglich, die Prognose wird aber bei längerem Bestande ungünstiger, da dann Atrophie der Haut und Haarpapille eintritt.

Die areoläre Alopezie unterscheidet sich durch ihr eigentümlich inselförmiges Auftreten genügend von der einfachen **Alopecia prae-**

matura, kann aber, wenn die Zahl der Inseln gering, dieselben zu größerem Umfange gelangt sind, leicht mit **Herpes tonsurans** des behaarten Kopfes verwechselt werden. Doch wird letzterer bei genauerem Zusehen durch die eigentümliche Brüchigkeit der Haare, besonders in der Peripherie der haarlosen Stelle, da ja meist die Haare nicht ausfallen, sondern die haarlose Stelle nur durch Abbrechen knapp über der Austrittsstelle des Haares erzeugt wird, sowie durch den Nachweis des Trichophyton tonsurans in den Haaren selbst, sich von der Alopecia syphilitica unterscheiden.

Das weiße, glatte, glänzende Aussehen der Kopfhaut, das Auftreten in nur wenigen Scheiben, das ungemein lockere Sitzen und leichte Ausfallen der Haare in der Peripherie der kahlen Scheibe, das Fehlen aller anderen auf Syphilis deutenden Symptome unterscheidet die idiopathische Alopecia areata, die **Area Celsi** von der symptomatischen, syphilitischen, während eine zentrale Narbe die Alopezie bei **Lupus erythematosus** charakterisiert.

Ebenso wie den behaarten Kopf kann die syphilitische Alopezie auch alle anderen behaarten Hautstellen heimsuchen und als diffuse oder areoläre Alopezie der Augenbrauen und Wimpern, des Bartes, der Achsel- und Schamhaare auftreten.

Außer durch Ernährungsstörung vermögen areoläre Haarverluste auch durch syphilitische Effloreszenzen bedingt zu werden, die durch das ihnen zugrunde liegende Infiltrat, das die Haarpapille und Haarwurzel einschließt, die Ernährung dieser beeinträchtigen und so den Haarverlust bedingen.

Makulöse Effloreszenzen finden sich an der Kopfhaut nicht so selten, schwerer aber ist es, dieselben nachzuweisen, so lange der Haarwuchs dicht ist. Sie sind meist von Seborrhöe der Kopfhaut und diffusem oder areolärem Defluvium begleitet.

Gruppen großmakulöser, rezidivierender Effloreszenzen sah ich mehrmals auf der kahlen Kopfhaut. Ihr Nachweis ist bei üppigem Kopfhaar gleich schwer wie die des ersten makulösen Syphilides.

Papulo-krustöse miliare und lentikulare Effloreszenzen sind als Begleiter rezenter und rezidivierender Syphilide an der behaarten Kopfhaut, überhaupt an behaarten Körperstellen nicht selten. Ihr Verlauf ist dem an nicht behaarten Körperstellen gleich und nur zuweilen durch die sie begleitende Seborrhöe und reichliche Schuppenbildung ausgezeichnet. So lange die Infiltrate im Zunehmen begriffen sind und bis sie auf der Akme anlangen, sitzen die Haare fest, erst wenn das Infiltrat durch Resorption schwindet, fallen die Haare, soweit ihre Haarwurzel von Infiltrat umschlossen war, aus und eine bis linsengroße, haarlose, braun pigmentierte Stelle ist das Residuum der

Effloreszenz, die bald wieder von Haaren bedeckt wird. Es ist eine Eigentümlichkeit der Papeln am behaarten Kopf, daß sich dieselben sehr bald nach ihrem Entstehen mit einer hell- bis dunkelgelbbraunen Borke decken, die von Haaren durchbohrt wird, leicht abhebbar ist und unter der sich das meist leicht gedellte, nicht erodierte, glänzende, braune Infiltrat zeigt. Diese Papeln haben häufiger Linsen-, selten nur Hirsekorngröße, sind im ersten Falle von mehreren, im letzteren Falle nur von einem Haare durchbohrt. Erstere Form ist die häufigere, letztere die seltenere. Das papulo-krustöse Syphilid findet sich am behaarten Kopf, aber auch in den Augenbrauen, dem Bart und ist eine häufige Begleiterscheinung sowohl makulöser als papulöser Exantheme. Es tritt sehr frühzeitig auf, so daß es zuweilen dem Auftreten des Exanthems der allgemeinen Decke vorauseilt und einige Borken am behaarten Kopf die ersten Anzeichen des Beginnes der Eruption sind. Es ist aber auch eine durchaus nicht seltene Rezidivform, tritt dann zuweilen allein oder mit anderen Erscheinungen gleichzeitig auf, ist als Rezidivform nicht selten auch disseminiert, zuweilen sind aber auch mehrere Papeln deutlich in Kreisform dicht beieinander gestellt und ein oder mehrere solche Kreise vorhanden.

Nägel.

Auch hier haben wir teils nur Ernährungsstörungen, teils wirklich syphilitische Effloreszenzenbildung zu verzeichnen.

Die **Ernährungsstörung** der Nägel kennzeichnet sich als Verfärbung und eigentümliches Brüchig- und Splittrigwerden derselben. Die Nägel werden zunächst matt, bekommen weißliche Flecke, die ganze Substanz wird honiggelb, die Oberfläche derselben uneben, furchig, bald aber fällt das bedeutende Brüchigwerden derselben auf. Ein Schneiden derselben wird unmöglich, beim Ansetzen von Messer oder Schere splittert der Nagel vom Angriffspunkte des Instrumentes aus nach mehreren Richtungen. Ja, in hochgradigen Fällen genügt ein Anstreifen und Aufstoßen des Nagels an harter Fläche, um denselben zum Brechen und Splittern zu veranlassen, und so besonders bei feinerer Handarbeit bedeutende Störungen der Arbeitsfähigkeit zu bedingen.

Wichtiger als diese Nutritionsstörungen, die man als **Onyxis** bezeichnet, sind die als **Paronychia** bekannten Veränderungen, die auf der Bildung papulöser und pustulöser Effloreszenzen um und unter dem Nagel beruhen.

Sitzt ein **papulöses Infiltrat,** eine lentikuläre Papel, irgendwo unter dem Nagel, also im Bette desselben, so beobachten wir zu-

nächst das braunrote Infiltrat durch den durchscheinenden Nagel. Bald nimmt die Durchsichtigkeit des Teiles des Nagels, der die Papel deckt, ab, der Nagel wird an dieser Stelle kreidigweiß, bröcklig und läßt sich mit der Spitze eines Messers die ganze Stelle leicht mit Rücklassung einer trichterförmigen, den Nagel durchsetzenden Lücke herausschaben. Etwas Ähnliches geschieht, wenn papulöse Effloreszenzen sich seitlich, am Nagelfalz oder Nagelwall entwickeln. Es liegt dann die Hälfte der Papel unter dem Nagel, derselbe wird in Form eines Halbkreises weiß, bröcklig, geht verloren und bei Vorschieben des Nagels zeigt sich dann ein halbkreisförmiger, von kreidigweißer, bröckliger Nagelsubstanz eingeschlossener Substanzverlust, ein Ausschnitt im Nagel. Diese Form, die als Begleiterin von Psoriasis palmaris und plantaris auftritt, kann füglich als **Psoriasis unguium, Paronychia desquamativa,** bezeichnet werden.

Wesentlich anders ist der Verlauf, wenn sich **pustulöse** Effloreszenzen am Nagelfalz oder Nagelwall entwickeln, wodurch es zunächst zur Entwicklung eines düsterroten Infiltrates an diesen Stellen kommt. Der eitrige Zerfall desselben bedingt tiefergreifende Störungen der Ernährung und so geschieht es meist, daß der ganze Nagel abgehoben wird, verloren geht und an seiner Stelle ein eleviertes, wenig unebenes, oberflächlich eitrig zerfallendes, von scharfem, braunrotem Saum eingeschlossenes, schmerzhaftes Infiltrat, das ganz oder teilweise seitlich das Nagelbett okkupiert, zurückbleibt. Die Ernährung der Nägel leidet dann meist auch für längere Zeit und der Ersatz des Nagels geschieht zunächst nur in Form dünner, rasch exfoliierender Lamellen, oder der neu sich bildende Nagel bietet verschiedene Verkrümmungen und Verbildungen dar. Wir bezeichnen diese Form als **Paronychia pustulosa.**

Ernährungsstörungen der allgemeinen Decke, Leukoderma.

Außer der Effloreszenzbildung kann die allgemeine Decke auch eine Reihe von Veränderungen darbieten, die auf Nutritionsstörung der ihr angehörigen Adnexe, Talg- und Schweißdrüsen beruhen. Es ist durchaus keine seltene, wenn auch wenig bedeutende und daher leicht übersehene Erscheinung, die allgemeine Decke Veränderungen darbieten zu sehen, die auf erhöhte oder herabgesetzte Sekretion der Talg- und Schweißdrüsen zurückzuführen sind. So gibt es Patienten, die zur Zeit der floriden Syphiliserscheinungen, meist gleichzeitig mit Seborrhöe der behaarten Teile der Haut, an jener Form der Seborrhoea faciei leiden, die wir als **Seborrhoea oleosa** bezeichnen.

Die Gesichtshaut erscheint fettig glänzend und Seiden- oder Fließpapier, über dieselbe gestrichen, nimmt fettigen Glanz an. Komedonen

und Akne sind die gewöhnlichen Begleiter dieses Prozesses, die dann ihrerseits wieder zum Entstehen der schon besprochenen, orbikulären Papeln Veranlassung geben können. An der allgemeinen Decke, besonders Bauch und Brust, kommt es bei Hypersekretion der Talg- und Schweißdrüsen zur Bildung jener Hautanomalie, die als **Pityriasis tabescentium** gemeinhin bezeichnet wird und darin besteht, daß der vermehrte, langsam verdunstende Schweiß mit dem Sekret der Talgdrüsen und den obersten Schichten der Epidermis zu dünnen, leicht ablösbaren Schüppchen eintrocknet.

Ebenso hört man von Patienten mit florider Lues nicht selten die Klage, sie litten an äußerst profuser Schweißsekretion, **Hyperidrosis,** oder aber, die Schweißsekretion liege vollkommen darnieder und sei auch durch kein schweißtreibendes Mittel zu erzielen, **Anidrosis.** Das Auftreten dieser genannten Erscheinungen mit dem Syphilisprozesse, das Schwinden derselben auf antiluetische Therapie sind Beweise des Zusammenhanges derselben mit der Lues.

Endlich ist noch einer Erscheinung zu gedenken, die bei Syphilitischen nicht so selten vorkommt, aber erst in der jüngeren Zeit genügende Bedeutung gefunden hat. Es ist dieses das **Leukoderma,** ein eigentümlicher, sich sehr langsam vollziehender Pigmentverlust. An der bis dahin gleichmäßig normal pigmentierten Haut, insbesondere des Nackens, seltener an anderen Stellen des Stammes und noch seltener an den Extremitäten, treten um die Zeit des Schwindens des ersten Exanthems, also im vierten Monate nach der Infektion, anfangs hanfkorn- bis kleinlinsengroße, weiße Flecke pigmentloser Haut auf, die sich allmählich peripher vergrößern und, wenn sie etwa Linsen- bis Hellergröße erreicht haben, stehen bleiben. Diese Flecke kommen auf die Weise zustande, daß im Bereich derselben die Haut ihres ganzen Pigmentes beraubt wird. Sind die Flecke sehr groß, was selten der Fall, dann werden sie nur mehr durch dünne Spangen normal pigmentierter Haut getrennt, die bei Konfluenz der Flecke auf Inseln mit konkaven Konturen reduziert werden und ist man dann leicht geneigt, die blasse Haut für normal und die pigmentierte für allein krankhaft anzusehen. Da die Zahl der Flecke meist eine große ist, sie sich über größere Flächen ausbreiten, ältere größere, zu landkartenförmigen Zeichnungen konfluierte, mit jüngeren, noch scharf runden Flecken abwechseln, resultiert daraus ein buntscheckiges Bild, das alle möglichen Farbennuancen von der weißen pigmentlosen zu normal pigmentierter Haut darbietet.

Immer ist eine im Rückgang begriffene makulöse Effloreszenz der Ausgangspunkt dieser Pigmentverschiebung, die dann an der von der Makula eingenommenen Hautstelle sich entwickelt.

Anders stellt sich diese Pigmentanomalie dar, wenn eine papulöse Effloreszenz Ausgang derselben ist. Es bildet sich dann um die einzelne Effloreszenz ein Ring pigmentloser Haut, der anfangs schmal, dann breiter wird, während im Zentrum die von der Effloreszenz und deren Schwund herrührende braunrote, linsengroße Pigmentierung zurückbleibt.

Auch von syphilitischen Spätformen aus oder mit diesen zugleich vermag sich dieses Leukoderma zu entwickeln, das, wenn es sich auf behaarte Körperstellen ausdehnt, von auf die pigmentlose Stelle beschränktem Defluvium capillorum begleitet sein kann. In seltenen Fällen (Lesser, Brandweiner) tritt eine orbikuläre Rezidivroseola ringförmig um die einzelnen Leukodermaflecke auf, noch seltener hinterläßt eine orbikuläre Rezidivroseola ein dann orbikulär angeordnetes Leukoderma (Brandweiner).

Diese durchaus nicht so seltene Affektion ist bei Weibern bedeutend häufiger als bei Männern und durch ihren oft mehrjährigen Bestand stets ein wertvolles Zeichen älterer latenter Syphilis.

Histologisch findet man entsprechend dem einzelnen Leukodermafleck auf der Höhe seiner Entwicklung in den Basalzellen des Rete kein Pigment. Gleichzeitig finden sich an den Blutgefäßen des Papillarkörpers und der Kutis leichte Veränderungen, Schwellung der Endothelzellen, perivaskuläre Anhäufung von Rundzellen. Hoffmann faßt die Depigmentierung als Folge einer örtlichen Wirkung der in der Epidermis und im Papillarkörper gelegenen Spirochaeten respektive ihrer Leibesgifte auf.

Brandweiner erklärt das Leukoderma in der Weise, daß die Basalzellen durch die Spirochaeten oder deren Toxine in ihrer Tätigkeit metabolisch Pigment zu bilden vorübergehend oder dauernd (seltene Fälle von „Leucoderma perstans“) geschädigt werden.

Rückblick.

Wir haben bisher jene Formen kennen gelernt, welche das Symptomenbild des sekundären Stadiums vorwiegend zu beherrschen pflegen und haben uns nun damit zu befassen, wie je mehrere derselben zu einem klinischen Ganzen zusammentreten. Es gehört ja die Vielheit der Symptome zu den Charakteristizis der Syphilis als Allgemeinerkrankung. Und so pflegt denn gleich die erste Eruption eine Vielheit von Symptomen darzubieten. Neben dem sich an die Eruptionssymptome anschließenden Exanthem der äußeren Haut pflegen entweder feuchte, luxurierende Papeln an Mundschleimhaut, Genitale, After, nässende Papeln an den einander zuge-

wendeten Flächen der Zehen, Ausfall der Haare, Pusteln am behaarten Kopf zu entstehen, oder das Exanthem verbreitet sich auf Handteller und Fußsohle, wir finden eine Psoriasis palmaris und plantaris. Die Intensität dieser Erscheinungen ist natürlich eine sehr verschiedene. Neben sehr reichlichen Exanthemen auf der einen, finden sich sehr spärliche auf der andern Seite, Fälle, in denen das ganze Exanthem sich auf einige blasse, rasch schwindende Flecke, wenige, ja nur eine lentikuläre Papel der Haut, einige krustöse Papeln am Kopf beschränkt. Natürlich kann in diesen Fällen das Exanthem leicht übersehen werden.

Fünf bis sechs Monate nach der Infektion tritt in der Regel das erste Rezidiv auf. Rezidivierende und dann gruppierte Exantheme der allgemeinen Decke sind seltener, doch werden aber immer zahlreiche Fälle beobachtet, in denen das erste, ja selbst zweite, äußerst selten auch noch das dritte Rezidiv aus einem gruppierten, makulösen oder papulösen Syphilid nebst Begleiterscheinungen, als: Defluvium capillorum, Pusteln am behaarten Kopfe, Psoriasis palmae et plantae, wuchernde Papeln am Mund und Rachen, Genitale, Anus besteht. Häufiger als diese universellen sind besonders bei Weibern regionäre, lokalisierte Rezidive, die sich dann als schuppende Papeln an Stirn und Nacken, Knie- und Ellenbogenbeuge, Handteller und Fußsohle, nässende Papeln der Mundschleimhaut, des Genitales und Anus darstellen. Weitere Rezidive, die dann meist, je älter, auch stets regionärer, beschränkter auftreten, kommen meist nach mehrmonatlichen Latenzperioden, zuweilen recht typisch alle Halbjahre zur Entwicklung. Dieses mehr weniger typische Abwechseln zwischen Rezidiven und Latenzperioden, also die Dauer der sekundären Periode, beträgt im Durchschnitt ein bis zwei Jahre, kann sich aber auch auf ein drittes und viertes Jahr ausdehnen, worauf dann die Rezidive erlöschen, jene größere Latenzperiode eintritt, die entweder die Genesung oder den Eintritt in das tertiäre Stadium bedeutet.

In einer kleinen Zahl von Fällen kann aber das Sekundärstadium wesentlich länger dauern, Rezidive mit dem Typus sekundärer Formen noch viel später auftreten, fünf, zehn, selbst fünfzehn und fünfundzwanzig Jahre nach der Infektion noch zum Ausbruch kommen. Seltener sind dann zwischen den einzelnen Rezidiven lange Latenzperioden, so daß die Syphilis dann das Typische des Sekundärstadiums bereits einbüßte und nur die Formen, nicht der Verlauf, noch andeuten, daß Patient sich noch im sekundären Stadium befindet. Häufiger behält die Syphilis ihren Typus noch insofern bei, als die einzelnen Rezidive typisch, durch kurze Latenzintervalle getrennt, aber durch ungewöhnlich lange Zeit zum Ausbruch kommen. Dies geschieht insbesondere unter zwei Bedingungen: 1. Einmal,

wenn die Behandlung fehlt oder ungenügend ist. In diesem Falle sind zwei Gruppen von Krankheitsfällen zu unterscheiden. Erstens die häufigere Gruppe, bei der die Syphilis das sekundäre Stadium in typischer Weise mit zwei- bis dreijähriger Dauer absolviert, um nach kürzerer oder längerer Latenz in das tertiäre Stadium überzugehen, dann zweitens eine seltenere, kleinere Gruppe, in der die unbehandelte Syphilis keine Neigung zum Tertiarismus zeigt, wohl aber das sekundäre Stadium sich über eine auffallend lange Reihe von Jahren erstreckt; 2. oder aber, wenn der Einfluß örtlicher Reizungen die Syphilis nicht zur Ruhe kommen läßt und stets neuerliche Rezidive provoziert, wie dies an der Mundschleimhaut bei hartnäckigen Rauchern, am Genitale bei Prostituierten der Fall ist. In beiden diesen Fällen können besonders papulöse, meist erosive Veränderungen der Mundschleimhaut und des Genitales oft durch viele Jahre, selbst Jahrzehnte rezidivieren. Nachdem diese Rezidivformen, insofern sie erodiert sind und sezernieren, auch infizieren, so erhellt daraus, daß die Dauer der Kontagiosität der Syphilis, die ja, wenn auch nicht theoretisch, doch in der Praxis an das sekundäre Stadium gebunden ist, meist zwischen zwei bis vier Jahren nach der Infektion beträgt, in seltenen Fällen unter den eben angegebenen Bedingungen, aber auch wesentlich länger anhalten kann, ein Umstand, der in manchen Fällen, insbesondere bei Heiratskandidaten, von wesentlicher Bedeutung ist und beachtet werden muß.

Überblickt man alle jene Formen syphilitischer Exantheme, die die Sekundärperiode darbietet, so kann man dieselben zwanglos in zwei große Gruppen bringen, die man mit Diday kurz als sukkulente und trockene Formen bezeichnen kann. Zu den sukkulenten Formen zählen wir: die luxurierenden, nässenden Papeln des Genitales, der Perianalgegend, Mund- und Rachenschleimhaut, sowie jene makulösen Syphilide, die von nässenden Papeln begleitet sind. Zu den trockenen, schuppenden Formen gehören: das papulöse, psoriatische, pustulöse Syphilid, die Psoriasis palmae et plantae und jene Formen makulöser Syphilide, die von Psoriasis palmaris und plantaris kompliziert werden. Diese Einteilung ist in mehr als einer Richtung von praktischer Bedeutung.

Zunächst beobachtet man, daß, wenn man den Verlauf der Syphilis der Sekundärperiode überblickt, diese den einen oder den andern Charakter vorwiegend beibehält, so daß während des ganzen Verlaufes des Sekundärstadiums entweder vorwiegend nur sukkulente oder trockene Formen produziert werden.

Sukkulente und trockene Formen pflegen sich weiters nicht selten auszuschließen. Patienten, die Psoriasis palmae

et plantae darbieten, haben am Genitale und um den Anus auch bei großer Vernachlässigung, entweder gar keine oder nur schuppende Papeln, die höchstens durch Mazeration erodiert werden, sie haben an der Mundschleimhaut höchstens ein paar oberflächliche Erosionen, aber keine luxurierenden, elevierten, üppig wuchernden Papeln der Rachenschleimhaut, des Genitales, der Perianalgegend.

In dem Auftreten einer oder der andern Form haben wir zugleich einen Maßstab für die Schwere des Prozesses sowie einen Anhaltspunkt für die sonstige Konstitution des Patienten. Es ist eine wohlkonstatierte Erfahrung, daß die Syphilis um so schwerer und hartnäckiger verläuft, je weniger Widerstand ihr die Natur, der Organismus des Patienten entgegensetzt. Sukkulente Formen sind, als die leichteren, Zeichen einer leichteren Lues, eines gesünderen widerstandsfähigeren Organismus; trockene Formen, als die schweren, entwickeln sich bei schwächeren, weniger widerstandskräftigen Patienten und sind Zeichen eines ernsteren Prozesses.

Weiber, die Schädlichkeiten weniger ausgesetzt sind, ihre Widerstandsfähigkeit besser konservieren, bieten meist leichteren Verlauf der Lues, haben ungemein häufiger sukkulente Formen als Männer.

Für den Verlauf der Lues, besonders für das Auftreten tertiärer Symptome, also für die Prognose, sind die sukkulenten Formen viel günstiger als die trockenen, die häufiger von tertiären, wie Mauriac behauptet, insbesondere zerebralen Symptomen gefolgt werden.

Für die selteneren Fälle von Kombination sukkulenter und trockener Formen geben, was Beurteilung der Schwere des Prozesses, Prognose und Therapie betrifft, die trockenen Formen, als die ernsteren, den Ausschlag.

Syphilis und Reizung.

Beim Auftreten aller syphilitischen Exanthemformen, insbesondere aber der Rezidive und lokalisierten Formen, fällt uns der Zusammenhang auf, der zwischen Reizung der Haut und der Entwicklung syphilitischer Effloreszenzen besteht. Hat auch das erste Exanthem die Tendenz zu universeller Ausbreitung, so ist doch die Ausbreitung desselben dort bedeutender, wo Reizung und deren Folgezustände einwirken. Es genügt, um dies zu beweisen, die Haut eines Patienten in der Eruptionsperiode an einer zirkumskripten Stelle durch die Applikation von Dunstumschlägen, Guttaperchapapier, eines Vesikans, zu irritieren, und man wird finden, daß Zahl und Größe der Effloreszenzen an der irritierten Hautpartie, im Vergleich zur übrigen Haut, bedeutender sind. Die intensivere Entwicklung der Effloreszenzen am

Genitale und an der Perianalgegend verdankt ja neben größerer Zartheit des Epithels und der Epidermis, neben größerer Sukkulenz dieser Teile, gewiß auch der stärkeren Mazeration derselben ihren Ursprung. Man kann ja die Bildung luxurierender Papeln an jeder beliebigen Hautstelle durch Bähung und Irritation schon bestehender makulöser und papulöser Formen erzielen.

Auch die Lokalisation der Rezidive läßt sich vielfach auf Irritation der Haut zurückführen, so vor allem ihr häufiges Auftreten am Genital- und in der Zirkumanalgegend. Das Auftreten von Papeln und Psoriasis mucosae bei Rauchern, die Entstehung gruppierter Papeln bei Weibern im Nacken durch Reibung des Haarzopfes, alle diese Vorkommnisse sind auf Irritation zurückzuführen.

Aber nicht nur die in- und extensivere Entwicklung der Efflorescenzen eines auch sonst zum Ausbruche kommenden Exanthems wird durch Reizung bedingt, auch vollkommen auf die gereizten Teile lokalisierte und dann papulöse Infiltrate können bei sonst latenter Lues einer Reizung ihren Ursprung verdanken. Dies kann einmal noch vor der ersten Allgemeineruption der Fall sein. Ich beobachtete einen Fall, in dem Reizung der Haut der Kniekehlen vierzehn Tage vor dem Ausbruch eines makulösen ersten Syphilides, also sechs Wochen post infectionem nummuläre Papeln an dieser Stelle erzeugte. Analoge Beobachtungen aus Neissers Klinik teilt Lasch mit. Die Entstehung nässender Papeln am Genitale der Weiber zu derselben Zeit ist ein häufig zu beobachtendes Analogon.

Aber auch in den späteren Stadien latenter sekundärer Lues vermag Reizung syphilitische Infiltrate zu erzeugen, die an Intensität dem Grade der Reizung proportional sind. Tarnowsky hat nachgewiesen, daß Verschorfung der Haut an zirkumskripten Stellen zur Entwicklung eines den Schorf peripher und an der Basis einschließenden Infiltrates führen kann. Schon Fournier hat auf die Tatsache hingewiesen, daß die weichen Schanker syphilitischer Individuen nach zehn- bis vierzehntägigem Bestande indurieren können und diese Induration auf der Bildung eines syphilitischen Infiltrates beruht. Da nun der weiche Schanker bei seinem progressiven Verlaufe in die Substanz dieses syphilitischen Infiltrates vordringt, dasselbe zu Zerfall bringt, erscheint es erklärlich, wie der weiche Schanker eines syphilitischen Individuums zu Beginn einen weichen Schanker und nach mehrtägigem Bestand einen gemischten Schanker, also auch Syphilis auf Gesunde überträgt, eine Tatsache, die, wiewohl mit Unrecht, von den Unitariern zur Stützung ihrer Ansicht herangezogen wurde.

Ganz ebenso, wie am Grunde des weichen Schankers, eines Furunkels usw., kann sich auch am Grunde einer Vakzinepustel ein

syphilitisches Infiltrat entwickeln, durch dessen Zerfall und Beimengung der Zerfallsprodukte zu dem Kontentum der Vakzinepustel, der Lymphe, gleichzeitig mit Vakzine auch Syphilis übertragen werden kann. Ein Teil der Fälle von durch **Vakzination** vermittelter Syphilis erklärt sich, wie Rinecker zeigte, auf diese Weise, während in anderen die gleichzeitige Überimpfung von Blut des syphilitischen Stammimpflings zur Übertragung der Syphilis beigetragen haben mochte.

Aus all dem Gesagten erhellt jedenfalls, daß Reizung und die durch diese erzeugte Zirkulationsstörung für die Lokalisation syphilitischer Effloreszenzen von Bedeutung ist.

Es ist hier noch einer Tatsache zu gedenken, die von Neumann zuerst betont, seither von mehreren Seiten bestätigt wurde, der Tatsache, daß, wenn syphilitische Sekundärformen im klinischen Sinne geschwunden, abgeheilt sind, histologische Untersuchung der erkrankt gewesenen Haut- und Schleimhautstellen noch lange Zeit, mehrere Monate nach deren klinischem Schwunde, in loco um die Gefäße lokalisierte, kleine, wohl auch Virus führende Infiltrationsherde nachweise. Diese kleinen Infiltrate können teils spontan, falls das Virus sich zu vermehren beginnt, teils auf äußeren Anstoß, auf jede „Reizung“ im weiteren Sinne des Wortes, zu proliferieren beginnen, anwachsen und zur Bildung neuer Effloreszenzen Veranlassung geben. Auch der sogenannte **Chancre redux,** das Rezidiv des syphilitischen Initialaffektes in loco nach langer Zeit, ist in der Weise aufzufassen und zu erklären.

Wir haben ja schon früher darauf hingewiesen, daß die Rezidiven der Syphilis meist durch ein Wiederaufflackern des Prozesses in loco bedingt werden, daß es an bestimmten Örtlichkeiten zu immer neuen Effloreszenzen kommt, indem an denselben stets von vorausgegangenen Effloreszenzen noch Virusreste zurückbleiben, die sich lebensfähig erhalten, nach einem Stadium der Latenz neuerlich zu proliferieren beginnen. So erklärt sich die früher erwähnte Tatsache, daß die Patienten ihre Rezidive meist an denselben Örtlichkeiten darzubieten pflegen; in manchen Fällen ist diese Gesetzmäßigkeit ganz auffallend. So beobachtete ich einen Patienten durch viele Jahre, der zunächst einen Initialaffekt am Orificium urethrae, dann an und um dieses mehrere Rezidive von anfangs diphtheroiden, dann trockenen serpiginösen Papeln und schließlich ein Gumma am Orificium urethrae darbot, bei dem also die Effloreszenzen aller drei Stadien dieselbe Örtlichkeit heimsuchten.

Auch das Auftreten orbikulärer Formen als Rezidive haben wir ja aus der lokalen Persistenz und regionären Wanderung des Virus erklärt.

Die oben erwähnte Ansicht der „Syphilis und Reizung“, die bisher allseitig anerkannt wurde, bedarf jedoch einer Korrektur wegen des Ergebnisses neuerer, besonders von Landsteiner und mir angestellten Untersuchungen.

Daß banale Reize nur auf dem Wege der Reizung Syphiliserscheinungen zu provozieren vermögen, ist klar. Aber die Generalisierung der „Reizungshypothese“ hatte ihren Ursprung darin, daß man den Syphilitischen für absolut immun gegen das syphilitische Virus hielt, wenn also gegenüber einem Initialaffekte oder Papeln syphilitische papulöse, im ersten Falle aber vielleicht noch sklerosenähnliche Infiltrate auftraten, diese immer nur durch Reizung, durch Mazeration entstanden erklärte. Heute, wo durch unsere und Ehrmanns Untersuchungen nachgewiesen ist, daß der Syphilitische eine weitgehende, aber keine absolute Immunität gegen eigenes und fremdes Virus besitzt, daß dasselbe vielmehr bei dem Syphilitischen noch örtliche Erscheinungen erzeugt, die klinisch den Formen des Stadiums, in dem sich der Syphilitische befindet, entsprechen, ist es nicht mehr angebracht, die durch „Abklatschung“ entstandenen Formen als Reizinfiltrate anzusehen, es ist vielmehr zweifellos, daß sie durch Autoinfektion zustande kommen, wobei eigenes oder, durch Reinfektion, wobei fremdes Virus im Spiele sein kann. Auch manche an entfernteren Stellen, das heißt nicht gegenüber schon vorhandenen Syphilisformen auftretende Formen können in derselben Weise erklärt werden.

Die Tatsache, daß Rezidive der Syphilis sich mit Vorliebe wieder an denselben Stellen lokalisieren, in einem Falle wiederholt an den gleichen Stellen der Mundlippen, Gaumen, Tonsillen, im anderen Falle am Genitale, im dritten Falle an Palma und Planta wiederholt in kürzeren Intervallen, also im Verlauf eines oder zweier und mehrerer Jahre mehrmals, sogar sehr häufig auftreten, ist ein Beweis dafür daß die Spirochaeta pallida am Orte ihrer Proliferation keine nennenswerte, andauernde Gewebeimmunität zurückläßt.

2. Spätformen.

Allgemeines.

Nachdem, wie wir eben geschildert, die syphilitische Allgemeinerkrankung durch zwei, drei, selbst vier Jahre nach einem gewissen Typus abgelaufen war, indem Latenzen mit Rezidiven wechselten, kommt, ob mit, ob ohne Behandlung, eine Latenzperiode zustande, die sich durch ihre meist lange Zeitdauer auszeichnet und den voll-

ständigen Ablauf des sekundären Stadiums kennzeichnet. Hat das sekundäre Stadium bisher einen gewissen Typus bewahrt, so geht mit dem Eintritt dieser Latenzperiode bereits alles Typische im Verlaufe verloren.

Schon die Dauer der Latenzperiode zeigt dies, sowie die Tatsache, daß, während das Auftreten einer typisch ablaufenden Sekundärperiode eine conditio sine qua non der syphilitischen Infektion darstellt, die Tertiärerscheinungen durchaus nicht notwendig in den Rahmen des Syphilisprozesses gehören, sondern nur in einen Bruchteil der Fälle, dessen Größe zwischen fünf Prozent und vierzig Prozent schwankt, überhaupt eintreten.

Eine Durchschnittsdauer für diese Latenz läßt sich kaum angeben, doch rechnet man oft das dritte bis fünfte Jahr nach der Infektion als das für Tertiärsymptome gefährlichste, so daß bei zweijährigem Verlaufe des Sekundärstadiums die Latenz zwischen sekundärem und tertiärem Stadium ein bis drei Jahre betragen würde. Ist so einerseits die Länge des Latenzstadiums eine unberechenbare, so ist anderseits auch das Minimum der Zeitdauer desselben nicht bestimmbar. Man nimmt als kürzeste Dauer desselben etwa sechs Monate an, doch kommen, wenn auch selten, Fälle vor, in denen diese Latenz auf Null reduziert wird und tertiäre Erscheinungen unmittelbar an sekundäre anschließen.

Gerade so, wie im sekundären, kommen im tertiären Stadium neben spezifischen, für Syphilis charakteristischen, auch nichtspezifische, nichtcharakteristische Formen vor. Formen, die sich nur durch das ätiologische Moment, nicht aber durch irgend ein Symptom, von den analogen idiopathischen oder durch andere ätiologische Momente bedingten unterscheiden; da alle syphilitischen Erkrankungen den Charakter des Entzündlichen an sich tragen, finden wir neben spezifischen auch nichtspezifische, einfache Entzündungen.

Wenn wir die durch Lues bedingten Erkrankungen der einzelnen Organe und Systeme durchsehen, so können wir, wie Virchow hervorhebt, in jedem einzelnen derselben eine Reihenfolge gewisser Prozesse beobachten, eine Chronologie der Erscheinungen wahrnehmen, die aber mit der Chronologie des typischen Prozesses auf Haut und Schleimhaut deshalb nicht gleichen Schritt hält, weil die äußere Haut und ihre Adnexe oft an eine gewisse Zeit, innerhalb der sie erkrankten, gebunden sind, nicht so aber die inneren Organe.

Kongestion, akute, subakute, chronische, nichtspezifische, endlich gummöse, spezifische Entzündung, sind Phasen in der Erkrankung der Organe, die ähnlich auf-

einanderfolgen, wie Makula, Papel, Pustel, Gumma der äußeren Haut, deren erste man also als sekundäre, die letzteren als tertiäre Symptome bezeichnen könnte. Während aber der Beginn der Hauterkrankung an die achte bis zehnte Woche nach der Infektion gebunden ist, ist der Beginn der Erkrankung innerer Organe an keinen Termin gebunden, er kann viele Jahre nach der Infektion erst stattfinden.

Läßt sich also, was die Erkrankung innerer Organe und Systeme betrifft, ein Typus nicht aufstellen, so läßt sich doch im allgemeinen sagen, daß die nicht spezifischen Entzündungen den gummösen vorausgehen, unter ersteren wieder die rezenteren sich durch größere Akuität vor den älteren auszeichnen, also akute einfach entzündliche Prozesse dem Sekundärstadium, die subakuten und chronischen einfachen Entzündungen dem spät sekundären, dem rezenten tertiären Stadium, die gummösen, als letzte endlich dem inveterierten tertiären Stadium angehören.

Wir werden uns bei jedem einzelnen Organe also mit diesen Formen zu befassen haben.

Die nicht spezifischen Entzündungen haben in ihrem Krankheitsbilde nichts, das sie zu syphilitischen stempeln würde, nichts, das sie von den idiopathischen unterscheidet. Und doch hat der Verlauf derselben manches Auffallende.

Vor allem ist hervorzuheben, daß dieselben als symptomatische Erkrankungen nur dann schwinden, wenn gegen sie ätiologisch vorgegangen wird. Sie heilen nur auf antiluetischer Therapie.

Die Syphilis als chronische Infektionskrankheit hat wenig Neigung zu akutem Verlauf und so sind denn sehr akute Entzündungen selten. Als Folge davon ergibt sich, daß bei der geringen Intensität des Prozesses der Ausgang in Resolution durch zweckmäßige Behandlung unschwer zu erzielen, bei spontanem Verlauf die Tendenz zur Eiterung geringer ist, als die zur Verschleppung, zum Übergang in die chronische Form. Den subakuten Entzündungen kommt naturgemäß diese Tendenz zum Übergang in die chronische Form in noch bedeutenderem Grade zu und so pflegen akute und subakute Formen bald den chronischen zu weichen.

Die chronische Entzündung wieder nimmt infolge des sehr lenteszierenden Verlaufes, der geringen Intensität, selten den Ausgang in Erweichung, vielmehr haben die ihr zugrunde liegenden kleinzelligen Infiltrate ausreichend Zeit, sich in Bindegewebe umzuwandeln, das dann je nach dem Sitze, verschiedene Umwandlungen eingeht, meist aber durch Schrumpfung zu Zerstörung der Organe, Zirrhose, führt, oder wenigstens der Zirrhose ähnlich ist, sich von ihr höchstens dadurch unterscheidet, daß bei der idiopathischen Zirrhose

die ganze Masse der deponierten embryonalen Zellen die Umwandlung in Bindegewebe erfährt, dieses also in größeren Massen auftritt, während die eigentümliche Labilität, die geringe vitale Tätigkeit der durch Syphilis produzierten Zellen, von der wir insbesondere beim Gumma noch sprechen werden, sich auch hier schon dadurch zu erkennen gibt, daß nur ein Teil der Zellen in Bindegewebe übergeht, der andere Teil zerfällt und resorbiert wird, so daß also die Bindegewebsproduktion nicht so massig ist.

Die gummöse Form der Entzündung ist endlich weniger durch ihr Symptomenbild als durch den Verlauf, durch ihre konsekutiven Veränderungen, jene Form, die für das tertiäre Stadium die einzig charakteristische ist.

Sie stellt sich dar als eine mehr weniger dichte, diffus oder in Knotenform auftretende, kleinzellige Infiltration mit ausgesprochener Tendenz zu peripherer, exzentrischer Verbreitung. Nachdem die Lebensdauer der das Infiltrat konstituierenden Zellen eine sehr geringe ist, gehen die ältesten, also zentralsten Zellen und Zellgruppen, bald regressive Metamorphosen ein. Sie fallen der schleimigen Degeneration, Verfettung und Verkäsung anheim. Auf diese Weise kommt es, während der Knoten, das Infiltrat, sich durch peripheres Weiterschreiten vergrößert, im Zentrum zu regressiven Veränderungen, zu Erweichung. Vom Bindegewebe und stets nur vom Bindegewebe der verschiedensten Organe ausgehend, vermag der Gummaknoten das Parenchym derselben durch Druck und Zirkulationsstörung krankhaft zu beeinflussen, amyloide und fettige Degeneration desselben und damit Tod des Organs zu bedingen.

Sitzt der Knoten einer Oberfläche nahe, so kommt es meist zur Erweichung der Decke, Durchbruch nach außen und zur Bildung gummöser Ulzerationen. In der Tiefe vermag der Knoten sich per contiguitatem von Organ zu Organ zu verbreiten und so abnorme Verlötungen und Kommunikationen herzustellen. Allüberall von Parenchym eingeschlossen, pflegt der Knoten nicht unbegrenzt zu wachsen, sondern auch ohne Behandlung endlich stille zu stehen. Man kann dann, wenn der Knoten nur halbwegs größer wurde, zwei konzentrische Zonen an ihm unterscheiden, eine äußere, aus kleinzelligem Infiltrat gebildete jüngere Schale und einen zentralen, aus verkästen, verfetteten Zellen bestehenden Kern. Unter dem Einflusse der in der Peripherie obwaltenden, günstigeren Lebensbedingungen pflegen die Schichten des peripheren jungen Infiltrates sich in Bindegewebe umzuwandeln, eine bindegewebige Schale um den verkästen Kern zu bilden. Die flüssigen Bestandteile des Kernes werden nun, wohl größtenteils unter dem Einflusse der mit zunehmendem Alter immer mehr schrumpfenden Kapsel

resorbiert und so schließlich als Endausgang, als obsoletes Gumma, Knoten zurückgelassen, die aus einer derben fibrösen Kapsel mit festem, atheromatösem, ja selbst kalkigem Inhalte bestehen.

Der Prozeß der Gummabildung ist nicht immer primär, oft geht er in Organen vor sich, die schon vorher in einfach entzündlicher Weise erkrankten. Insbesondere ist es die subakute und chronische Entzündung, auf deren Boden sich Gummata entwickeln, wie anderseits neben und um Gummaknoten einfache interstitielle chronische Entzündung sich etablieren kann. Aus diesem Wechselverhältnisse resultieren die verschiedenartigsten Kombinationen und Mischbilder beider Formen, denen wir nicht selten begegnen.

Anatomisch haben alle, sowohl die einfach entzündlichen als die gummösen Formen mit den Formen des sekundären Stadiums das gemein, daß sie mit einer charakteristischen Erkrankung der Blutgefäße, einer Vaskulitis beginnen und von dieser aus der Übergang des Infiltrates in das umgebende Bindegewebe stattfindet. In manchen Fällen tritt die Vaskulitis, wie im Gehirne, in den Vordergrund, in anderen Fällen ist sie nur Vorläuferin und Begleiterin diffuser oder herdweiser Bildung von Granulationsgewebe, immer aber ist sie zu finden und prägt damit der Syphilis in den Phasen konstitutioneller Erkrankung den Charakter einer Blutgefäßerkrankung auf.

Äußere Haut und Subkutis.

Wir haben als den Ausgangspunkt der gummösen Infiltration das Bindegewebe kennen gelernt. Es kann sich gummöses Infiltrat also auch im Stratum reticulare lokalisieren und so das darstellen, was wir als kutanes oder Hautgumma, als oberflächliches Gumma bezeichnen. Ausgangspunkt der gummösen Infiltration kann aber auch das subkutane Bindegewebe werden und das in demselben entstehende Infiltrat sekundär auf die äußere Haut übergehen, ein tiefes Hautgumma darstellen. Mit diesen beiden Formen werden wir uns zunächst zu beschäftigen haben.

a) **Das kutane Gumma,** das Hautgumma, Knotensyphilid, Tuberculum cutaneum. Dasselbe stellt linsen-, erbsen- bis kreuzergroße, scharf umschriebene, runde, braunrote, derbe, elevierte Knoten dar, die meist in Gruppen und Kreisformen zu zwanzig und mehreren beieinander stehen und zu Beginn ihrer Entwicklung sich von Papeln oft nur wenig unterscheiden. Der weitere Verlauf derselben ist jedoch wesentlich verschieden.

Nach einem zwei- bis dreiwöchentlichen Bestande pflegen sich die Knoten, die sich nur sehr langsam vergrößern, an der Oberfläche zunächst mit leichten weißlichen Schuppen zu bedecken; diese Schuppen aber wandeln sich durch Imbilation mit teils blutiger, teils gelblicher Flüssigkeit in Borken um. Hebt man diese Borke ab, so gelingt es nicht selten, auf der Kuppe des unter der Borke sitzenden Infiltrates eine Fistelöffnung zu finden, die in eine kleine, das Zentrum des Infiltrates einnehmende Höhle führt. Der zentrale Zerfall, eines der Hauptmerkmale gummöser Infiltrate, ist dann also schon ausgeprägt.

Untersucht man dasselbe Infiltrat etwas später, so ist der Zerfall schon höher hinaufgerückt, wir haben unter der Borke ein muldenförmiges, etwa linsengroßes, mitten im Infiltrate sitzendes Geschwür vor uns, das nicht selten gelbes, dickliches Serum produziert und speckig belegt ist. Doch Zerfall und Ulzeration der Knoten ist nicht der einzige Ausgang. Dieselben vermögen vielmehr bei sehr chronischem Verlauf und bei geringer Größe der einzelnen Effloreszenzen auch resorbiert zu werden, ohne Zerfall, ohne Borkenbildung darzubieten, wobei dann die Oberfläche nur mit dünnen, leicht ablösbaren Schuppen bedeckt ist.

Wie erwähnt, treten diese Knotensyphilide nur in Gruppen auf. Während die erstentstandenen Knoten im Zentrum bereits dem Schwund entgegengehen oder schon geschwunden sind, wird um dieselben ein mehr oder weniger vollständig geschlossener Kreis neuer Effloreszenzen gebildet. Wir finden dann ein narbig verändertes Zentrum, das an seiner Peripherie von einem einfachen oder doppelten Kreise von Knoten in verschiedenen Stadien eingeschlossen ist. Die Narbe im Zentrum ist höchst charakteristisch. Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint die Haut einem Strickwerke ähnlich. Wir finden elevierte, sich kreuzende Bälkchen mit rundlichen, deprimierten, den Maschen des Netzes entsprechenden Stellen. Sehen wir näher zu, so finden wir, daß die Maschen von den rundlichen, blatternarbenähnlich deprimierten, pigmentlosen, dünnen Narben eingenommen werden, die je einem Knötchen entsprechen, während das Balkenwerk von elevierten, dunkler pigmentierten, aber sonst normalen Hautbälkchen dargestellt wird. Auch in den Fällen von Resorption ohne Zerfall bleiben ähnliche narbige Atrophien zurück.

In anderen Fällen von knotigem Hautgumma geschieht es, daß die Knoten größer, bis kreuzergroß, die Zahl derselben dafür aber geringer und die Verteilung eine mehr diffuse ist. Die Erscheinungen des Zerfalles sind dann ausgeprägter und das Infiltrat erscheint von einer kuppenförmigen braunen oder gelben Borke gedeckt, nach deren Entfernung eine seichte, gegen das Zentrum zu sich vertiefende, speckig belegte Ulzeration erscheint, die sich durch Absonderung

honiggelber Flüssigkeit und Abstoßung von Detritus rasch wieder mit einer Borke deckt. Das Fortschreiten pflegt in diesen Fällen in der Weise stattzufinden, daß um das alte Infiltrat ein neuer Wall, ein neuer Ring von gummösen Infiltraten deponiert wird. Dieser zerfällt. Erfolgt der Zerfall langsam, so kann man ihn manchmal durch die unveränderte Oberfläche des Walles als gelbliche, eiterähnliche Flüssigkeit, als einen Pustelwall um die Borke sehen und spricht dann von **Pemphigus syphiliticus adultorum.** Bald aber trocknet dieser Pustelwall zu einer Borke ein, die um die ältere herumzieht, diese hebt. Wiederholt sich dieser Prozeß mehrmals, so entstehen Borken, die Austerschalen ähnlich sind und man spricht dann von **Rupia und Ecthyma profundum,** im Gegensatz zu der aus pustulösem Syphilide hervorgegangenen Rupia und dem Ecthyma superficiale. Hebt man eine solche Borke ab, so findet man zunächst als äußersten Ring das wallartige, braunrote, gummöse Infiltrat, an dieses schließt sich nach innen eine Zone an, in der das zerfallende Infiltrat ein rinnenförmiges, grubiges, speckig belegtes Geschwür bildet und im Zentrum kann das Infiltrat bereits resorbiert, reine Granulation oder Narbe vorhanden sein. Diese Granulation hat allüberall dort, wo das Gumma an behaarten Körperstellen sitzt, vor allem an der behaarten Kopfhaut, Haargrenze, Nacken, im Bart, seltener an nichtbehaarten Körperteilen, die Tendenz zur Wucherung. Sie wächst in Form dendritisch verzweigter, hahnenkamm-, blumenkohlähnlicher oder einfach papillomatöser Wucherungen aus, die dann das darstellen, was man als **Framboesia syphilitica** bezeichnet.

Bei dieser peripheren Verbreitung pflegt das gummöse Infiltrat nicht immer ringförmig vorzuschreiten. Es kann ein Teil des Ringes ausfallen und das vorschreitende Infiltrat nimmt die Form eines Halbringes, eines Sektors an. Es wird dann das Infiltrat nur in dieser einen Richtung vorschreiten und die älteren Teile desselben zerfallen. Wir haben so, von außen nach innen gehend, ein halbring- oder sektorförmiges, wallartiges Infiltrat, das nach innen direkt in eine ihm konzentrisch anliegende rinnenförmige, speckige oder von einer Borke gedeckte Ulzeration übergeht, an die sich wieder eine in die Ulzeration hilusartig hineinragende, anfangs braunrote und je älter, desto pigmentärmere, papierdünne, von erweiterten Gefäßen durchzogene Narbe anschließt. Wir haben ein superfizielles **ulzeröses, serpiginöses, gummöses Syphilid** vor uns, dessen Form, gemeinhin als Nierenform bezeichnet, lange als für die syphilitischen Geschwüre ausschließlich charakteristisch gegolten hat.

b) **Subkutanes Gumma,** tiefer Gummaknoten. Ist das kutane Gumma von dem Bindegewebe des Stratum reticulare cutis ausgegangen, so kann ganz derselbe Vorgang auch im Bindegewebe des Unterhaut-

zellgewebes stattfinden. Auch hier entwickelt sich eine zirkumskripte, kleinzellige Infiltration, die, wenn sie etwas bedeutender wurde, als linsen- bis haselnußgroßer Knoten im subkutanen Gewebe unter der intakten verschiebbaren Haut gefühlt wird. Je nach dem Sitze, nach der Lockerheit des subkutanen Gewebes, der Beweglichkeit und Dehnbarkeit der darüber befindlichen Haut kann der Knoten, der in stetigem langsamen Wachstum durch periphere Apposition neuer Zellschichten begriffen ist, walnußgroß und darüber werden, die Haut emporwölben, ohne mit ihr zu verschmelzen. Die Haut bleibt dann intakt, verschieblich, faltbar. Endlich, je nach Umständen früher oder später, tritt der Zeitpunkt ein, in dem das sich fast gleichmäßig exzentrisch verbreitende Infiltrat aus dem subkutanen Gewebe in die unteren Schichten des Stratum reticulare der Kutis übergeht. Damit ist die Haut an den Knochen angelötet, sie ist straff, nicht faltbar, hat aber ganz normales Aussehen. Ist das Gumma bis dahin bereits größer, über haselnuß-, vielleicht bis walnußgroß, so kann es seine pralle Konsistenz verloren haben und im Zentrum schon deutlich fluktuieren, der zentrale Zerfall bereits begonnen haben. Allmählich rückt das Infiltrat immer höher, die Haut wird zuerst blaßrot, später immer deutlicher livid rot. Da auch der Zerfall vom Zentrum aus weiterschreitet, wird die Fluktuation immer deutlicher, die Hautdecke über dem Gumma immer dünner. Endlich bricht die Hautdecke durch, das Gumma entleert seinen Inhalt, der, in einem Spitzgläschen aufgefangen und durch einige Stunden ruhig stehen gelassen, sich in zwei Schichten sondert.

Die untere derselben, am Boden des Gefäßes, hat ein weißlichgelbliches, krümeliges Aussehen, besteht unter dem Mikroskop aus verfetteten Zellen, Zelltrümmern und Detritus, die obere stellt eine oft vollkommen klare, honiggelbe Flüssigkeit dar, deren gummiähnliche Beschaffenheit eben der Gummigeschwulst, dem Gumma, den Namen gegeben hat.

Um die Perforationsöffnung zerfällt die dünne Hautdecke des Gummas rasch, der Gummiknoten wird in ein gummöses Geschwür umgewandelt. Dasselbe stellt sich uns als ein mehr weniger runder, muldenförmiger Substanzverlust dar, der die ganze Dicke der Haut bis in das subkutane Gewebe durchsetzt, mit fetzigem, speckigem Belage bedeckt ist, durch den klares, gelbliches, gummiartiges Serum hervorsickert. Die Ränder des Geschwüres sind, ebenso wie der Grund, derb infiltriert, braunrot verfärbt, ausgezackt und ragen als wulstige, bisweilen unterminierte Lappen um einige Millimeter über den Grund des Geschwüres. Die Schmerzhaftigkeit dieser Geschwüre ist bedeutend. Entwickeln sich zwei oder mehrere Knoten dicht nebeneinander, so kann es geschehen, daß die aus der zentralen Erweichung hervorgegangenen Höhlen subkutan früher zur Kommunikation gelangen, als der Durch-

bruch erfolgte. Tritt dann dieser ein, so sind die Durchbruchöffnungen der Haut durch einen Hohlgang unter dieser miteinander verbunden.

Steht eine Gruppe von Gummen beieinander, so können auf diese Weise ausgedehnte Unterminierungen und Hohlgänge entstehen, über denen die Haut anfangs normal, bald aber braunrot infiltriert, livid und verdünnt werden wird. In ähnlicher Weise können auch zwei und mehrere gummöse Geschwüre miteinander verschmelzen und so Biskuit-, Kleeblatt- oder serpiginöse Formen annehmen. Jedes einzelne gummöse Geschwür vergrößert sich durch periphere Ausbreitung des demselben zugrunde liegenden Infiltrates, neben zunehmendem Zerfall der zentralen Schichten. Es wird also bei seiner Vergrößerung gleichmäßig tiefer und umfangreicher.

Nicht selten geschieht es aber, daß, wenn einmal Durchbruch und Zerfall der Decke des Gummas, also Geschwürsbildung eingetreten ist, das weitere Fortschreiten nicht mehr gleichmäßig zentrifugal, sondern asymmetrisch, exzentrisch erfolgt. Der eine Rand des Geschwüres bleibt stationär, während nach der anderen Seite hin Ausbreitung erfolgt. An der stabilen Seite tritt Resorption des Infiltrates ein, der Rand legt sich an, von demselben wird ein Narbensaum zungenförmig in die Ulzeration, die nach den anderen drei Vierteilen oder der Hälfte des Kreises peripher vorschreitet, vorgeschoben und so die Nierenform der tiefen **serpiginösen, gummösen Geschwüre** hergestellt.

Das Wachstum und der Zerfall eines Gummas pflegen nicht unbeschränkt zu sein. Meist prompt auf eine eingeleitete Behandlung, aber auch ohne diese, spontan, wenn auch erst nach längerer Zeit, tritt Heilung des Gummas mit Rücklassung einer Narbe ein. Die Heilung erfolgt in der Weise, daß zunächst Stillstand in der Ausbreitung des Infiltrates, Stillstand im Zerfalle eintritt. Der bisherige Belag des Geschwürsgrundes beginnt sich abzustoßen, es sprossen zwischen demselben Granulationsknöpfchen hervor und bald ist der Geschwürsboden mit reinen, meist lividen, oft sehr eretischen und leicht blutenden Granulationen bedeckt. Der Grund des Geschwüres, das umfließende Infiltrat, wird zusehends weicher. Der bisher unterminierte, livide Rand legt sich den unter ihm hervorsprossenden Granulationen an, verwächst mit ihnen. Von demselben ausgehend, bildet sich ein bläulichweißer Epithelsaum, der zentripetal vorschreitet. Die Granulationen haben bei ihrem Wachstum bis dahin das Niveau der übrigen Haut erreicht, ja sie ragen im Zentrum meist über dasselbe knopfartig empor und werden nun von dem sich vorschiebenden Epithel überdeckt.

Es resultiert so eine flache, im Niveau der Haut liegende und mit der Zeit nur leicht deprimierte Narbe, die von rundlichen Konturen begrenzt, zart und dünn, nur im Zentrum meist etwas gewulstet,

pigmentarm und von erweiterten, dendritisch verzweigten Gefäßen durchzogen erscheint. Die peripherstenSchichten des Infiltrates, die nicht zum Zerfalle gelangten, werden resorbiert und hinterlassen braunrotes Pigment, das in Form eines Ringes von mehreren Millimetern Breite die Narbe einschließt und mit zu den Charakteristizis derselben gehört.

Zu beachten ist, daß es sowohl in länger bestehenden gummösen Ulzerationen, wie in Narben nach solchen, zur Entstehung von Epitheliomen und Karzinomen kommen kann.

Anatomisch stellt sich das Gumma als eine graurötliche, bisweilen von Blutpunkten durchsetzte weiche, homogene, wenig Saft abgebende Masse dar, während ältere Gummen, besonders der inneren Organe, ein gelblich-bröckliges, käsiges Zentrum und eine bindegewebige Peripherie haben. Histologisch (Taf. IV, Fig. 1) findet man im jungen Gumma Granulationsgewebe, dicht angeordnete kleine, protoplasmaarme Zellen mit großem Kern. Dieses Infiltrat, dem sich in der Peripherie meist größere Spindelzellen und auch Riesenzellen zugesellen, ist nicht scharf umschrieben, sondern übergeht allmählich in die Peripherie. Es entsteht meist um oder in der Nähe von Blutgefäßen, die dann stets auch Veränderungen zeigen, die besonders in einer Proliferation der Intima, Verdickung der Media, kleinzelliger Infiltration der Adventitia bestehen. Nicht selten kommt es auf dem Wege dieser Vaskulitis oder durch Bildung von Gerinnseln zu völliger Obliteration der schon durch den Erkrankungsprozeß in ihrem Lumen verengten Gefäße.

Ältere Gummen lassen am Durchschnitte meist drei Schichten erkennen. Eine innere Schichte eines käsigen bröckligen Detritus, eine mittlere Schichte von Spindelzellen oder Bindegewebe, das aus dem Granulationsgewebe hervorgegangen ist, eine äußere Schichte endlich von Granulationsgewebe, in dem Blutgefäße mit den eben beschriebenen Wandveränderungen und Riesenzellen sich vorfinden. In der äußeren Schichte des Granulationsgewebes und nur in dieser gelingt der Nachweis spärlicher Spirochaeta pallida (Doutrelepont, Grouven, Tomaszewski).

In der Haut ist käsiger Zerfall der zentralen Partien, damit Erweichung und Ulzeration die Regel. Käsige Einsprengungen in sklerotischem Gewebe sind selten und nur in einem Falle von Unna beschrieben, während ich in einem als Liodermia syphilitica bezeichneten und anatomisch untersuchten Falle den direkten Übergang ausgebreiteter gummöser Hautinfiltrate in Sklerose, also die Verwandlung des Granulations- in Narbengewebe ohne Erweichung und Verkäsung, ohne Ulzeration und Zerfall beobachtete.

Differentialdiagnostisch können die eben besprochenen Formen kutaner und subkutaner Gummata zur Verwechslung mit anderen, sowohl luetischen als nicht luetischen Formen Veranlassung geben.

Das rezente **Tuberculum cutaneum** hat vor allem viel Ähnlichkeit mit einem **lentikulären papulösen Syphilide,** eine Verwechslung, die zwar nicht über die Natur, doch über das Alter des Prozesses irreführt. Vermieden wird dieselbe, wenn man bedenkt, daß die Knoten des lentikulären papulösen Syphilides viel flacher, kleiner und absolut schmerzlos sind, wenn sie als Rezidiv in Gruppen auftreten, meist in größerer Zahl, dicht beieinander, in kleinen Gruppen beisammenstehen. Demgegenüber sind die Knoten des gummösen Hautsyphilides a priori größer, mehr über das Niveau erhaben, sie treten in geringerer Zahl auf, sind zu größeren Gruppen und Kreisen, in denen die einzelnen Effloreszenzen ziemlich weit voneinander entfernt sind, angeordnet. Ist bereits Zerfall da, so unterscheidet der oberflächliche Zerfall der Papel diese sehr wohl vom Gumma mit seiner zentralen Erweichung.

Auch **Acne rosacea** kann bisweilen ein dem tuberkulösen Syphilide ähnliches Bild geben. Die ausschließliche Lokalisation im Gesicht, die bei Druck großenteils schwindende Röte, die ausgedehnten und geschlängelten Gefäße, das Fehlen von zirkumskripten, in buchtigen Konturen angeordneten, braunroten, schuppenden oder zerfallenen Knoten, wie solche letztere der Syphilis zukommen, bieten differentialdiagnostische Anhaltspunkte.

Sowohl die Tubercula cutanea als die aus denselben hervorgehenden Ulzerationen und Narben können mit den Veränderungen des **Lupus vulgaris** sehr viel Ähnlichkeit haben. Die sorgfältige Berücksichtigung aller entscheidenden Momente, eventuell die Berücksichtigung des Verlaufes, führt nach kurzer Zeit zur Unterscheidung beider Formen.

Was die Knoten selbst betrifft, so sei bemerkt, daß die Knoten des Lupus viel sukkulenter und weicher sind als die derben Knoten der Syphilis; daß man bei Lupus neben und um eine Gruppe weiter vorgeschrittener Knoten stets Primäreffloreszenzen findet, die durch ihre Kleinheit, ihren Sitz tief im Kutisgewebe sich von den Knoten der Syphilis unterscheiden. Die durch die Lupusknoten gebildeten Gruppen sind meist klein, die Knoten bis zu gegenseitiger Konfluenz dicht zusammengedrängt, die Zahl solcher Gruppen bedeutender als bei Syphilis.

Die aus dem Zerfalle der Lupusknoten hervorgehenden Geschwüre sind meist über das Niveau der Haut eleviert, von schlappen, roten, leicht blutenden Granulationen gebildet, nicht von wallartigem Infiltrate begrenzt, sondern in der Peripherie, innerhalb gesunder Haut, von teils disseminierten, teils gruppierten, verschieden weit vorgeschrittenen Lupusknötchen eingeschlossen. Im Gegensatz zur derben, oft wie gestrickten, pigmentarmen, von ektatischen Gefäßen durchzogenen, von einem Pigmentsaum eingeschlossenen, buchtig konturierten Narbe, die nach Heilung

des ulzerösen Syphilides zurückbleibt, ist die Lupusnarbe zart, pigmentarm, ohne Pigmentsaum, in dieselbe und in deren Peripherie erscheinen meist isolierte Knötchen eingesprengt.

Berücksichtigt man nun noch, daß Lupus meist frühzeitig in der Kindheit entsteht, also neben rezenten Erscheinungen sich bei Erwachsenen meist Reste und Narben der in der Kindheit abgelaufenen Formen finden müssen, daß der Zerfall und die durch Lupus bedingten Zerstörungen ungemein viel langsamer vorschreiten als bei Syphilis, so ist damit eine Summe differentialdiagnostischer Momente gegeben, die im Notfalle noch durch Zuhilfenahme der Erfolge antisyphilitischer Kur die Diagnose ermöglichen.

Von dem **Epitheliom,** dem flachen Hautkrebs, unterscheidet sich das ulzeröse Syphilid dadurch, daß die Ulzerationsfläche beim Epitheliom entweder im Niveau der Haut oder über dieses erhaben, schön rot, granulierend erscheint und von einem wallartigen, äußerst derben, meist noch von normaler Haut bedeckten Rande eingefaßt ist, aus dem an einer oder der anderen Stelle sich Epithelpfröpfe ausdrücken lassen.

Die Formen des ulzerösen Syphilides an behaarten Körperstellen, insbesondere wenn es zur Bildung papillomatöser Wucherungen, zur Bildung einer **Framboesie** gekommen ist, können mit **Sycosis simplex** und **parasitaria** verwechselt werden. Bei Entfernung der Borken findet man bei Syphilis die Ulzeration auf infiltrierter Basis, bei Sycosis keine Ulzeration oder nur ganz oberflächliche Substanzverluste. Die framboesiformen Wucherungen der Syphilis sind solider, sondern wenig und nur oberflächlich ab. Druck auf die Vegetationen bei Sykosis läßt Eiter aus zahlreichen Punkten derselben hervortreten. Bei Sycosis parasitaria finden wir um die Wucherungen und in deren Nachbarschaft die Veränderungen des Herpes tonsurans an Haut und Haaren und gibt der Nachweis des Pilzes den Ausschlag.

Subkutane Gummata, solange sie nicht durchgebrochen sind, die Haut über denselben verschiebbar ist, könnten auf den ersten Blick für **Atherome, Lipome, Neurome, Zystizerkus** gehalten werden. Genauere Erwägung der den einzelnen Erkrankungsformen zukommenden Symptome, ihres Bestandes, ihrer Dauer, des Verlaufes führt leicht zur Differenzierung.

Schwieriger ist oft die Unterscheidung der tiefen gummösen von den **skrofulösen Ulzerationen.** Das Fehlen eines dem Zerfall vorausgehenden Infiltrates, die weiteren Unterminierungen, die zahlreichen fistelartigen Durchbrüche der im großen Umfang lividen und verdünnten Haut, die brücken- und strangartigen wulstigen Narben sind Momente, die neben den weiteren Symptomen der Skrofulose: Drüsenschwellungen, Ekzemen, Katarrh, insbesondere der Nasenschleimhaut, Blepharitis usw., die skrofulösen Ulzerationen von den luetischen unterscheiden.

Schleimhaut.

Gleich der äußeren Haut vermögen sich auf den Schleimhäuten sowohl muköse als submuköse Gummata zu entwickeln. Entsprechend der größeren Zartheit, größeren Sukkulenz und Mazeration der Schleimhaut, entwickeln sich die Infiltrate rascher, aber sie erreichen keine solche Größe als die an der äußeren Haut, indem sie viel rascher dem Zerfall anheimfallen. Der ganze Prozeß hat infolgedessen einen rascheren Verlauf als an der Haut.

a) **Die mukösen Gummiknoten** entwickeln sich als kaum erbsengroße Infiltrate, die, wenn sie diese Größe erreicht haben, meist schon in runde, kraterförmige, eitrig belegte Geschwüre umgewandelt sind, deren gezackter Rand manchmal deutlich braunrot infiltriert erscheint. Sie treten insbesondere am harten und weichen Gaumen nicht selten auf, der dann von einer Gruppe in Bogenform angeordneter, linsengroßer Geschwüre von den oben angedeuteten Charakteren eingenommen erscheint, die eine flache blasse Narbe oder eine Gruppe leicht grubig vertiefter Narben einschließen und serpiginös oder in der Art weiterschreiten, daß neben Verheilung der bestehenden, Bildung neuer Geschwüre in der Peripherie statthat.

b) **Die submukösen Gummata.** Diese stellen Infiltrate dar, die, wenn sie Haselnußgröße erreicht haben, oft aber schon früher, bis an die Oberfläche der Schleimhaut dringen, erweichen und sich in kraterförmige oder durch Konfluenz verschieden buchtige, speckige Geschwüre umwandeln, die von einem infiltrierten, aber nicht unterminierten Rande eingefaßt sind, zu raschem Zerfall tendieren und mit Bildung strahliger, oft wulstiger, weißlicher Narbenstränge heilen.

Erkrankungen von Periost und Knochen.

Wie wir bereits hervorgehoben, sind die Erkrankungen aller Organe und Systeme im Gefolge der Lues entzündlicher, und zwar bald einfach entzündlicher, bald gummöser Natur, denen als Vorläufer der Entzündung noch die aktiven Hyperämien anzureihen sind.

Nachdem wir der Hyperämien und der durch sie bedingten subjektiven Störungen schon gedacht, haben wir uns nun mit den entzündlichen Erscheinungen zu beschäftigen.

1. Einfach entzündliche, irritative Prozesse.

a) **Periost.** Entweder im Anschluß an die das Eruptionsstadium einleitende Hyperämie und dann also schon sehr frühzeitig, oder aber erst später, nicht selten gleichzeitig mit den der späten Sekundärperiode angehörigen rezidivierenden Pustelsyphiliden, Ekthyma und Rupia, oft

auch als einzige Erscheinung älterer Lues und dann nicht selten als erste tertiäre Manifestation, entwickelt sich eine, je früher, desto akutere Periostitis. Sitz derselben sind vorwiegend jene Knochenflächen und Kanten, die eine relativ geringe Bedeckung haben, also die Kanten und freien Flächen der Tibien, die Rippen, die platten Schädelknochen nicht so selten aber auch die Muskelansätze.

Es entwickelt sich in solchen Fällen, unter sehr heftigen spontanen, nachts exazerbierenden Schmerzen eine entweder auf kleiner Fläche aufsitzende und dann meist spindelförmige oder rundliche oder aber eine über größere Fläche ausgebreitete uud dann mehr flache, von unveränderter Haut gedeckte, mit dem Knochen zusammenhängende, prallelastische Geschwulst. Betasten derselben ist sehr schmerzhaft und pflegt insbesondere zentraler Druck weniger zu schmerzen, von den Seiten her ausgeübter sehr empfindlich zu sein.

Das anatomische Substrat des Prozesses ist kleinzellige aus mononuklearen Zellen bestehende Infiltration, die sich in der unteren, embryonalen Schichte des Periostes, zwischen den Knochen und der fibrösen Schichte des Periostes ansammelt und durch die Dehnung, die die vom fibrösen Periost senkrecht zum Knochen ziehenden Nerven erfahren, die intensive Schmerzhaftigkeit bedingt.

Je nach der Intensität des Prozesses, der Raschheit, mit der größere Mengen von Entzündungsprodukten deponiert werden, ist der Ausgang ein verschiedener. Der günstigste, insbesondere bei rezenten Periostitiden beobachtete Ausgang ist der in Resolution.

Das Infiltrat wird resorbiert, das Periost dem Knochen in normaler Weise angelegt und nur ganz leichte Verdickung des Periostes, innigere Verbindung desselben mit dem Knochen an der erkrankt gewesen Stelle zeigen bei der Autopsie das affizierte Gebiet an.

Sind die Erscheinungen sehr akut, die Menge des Infiltrates groß, dann kann letzteres dem eitrigen Zerfall anheimfallen, eine **Periostitis suppurativa** sich entwickeln. Das Infiltrat übergeht dann bald auf die fibröse Schichte des Periostes, die sie bedeckenden Muskeln, Faszien, das subkutane Bindegewebe. Die Haut wird ödematös, gerötet, fluktuiert und unter heftigen, pochenden, reißenden Schmerzen kommt es zum Durchbruch und zur Eiterentleerung. Geht man mit der Sonde in die Fistelöffnung ein, so kommt man am Grunde des Abszesses auf den seines Periostes entblößten Knochen. Da dies meist in größerem Umfange geschieht, wird die Knochenoberfläche ihres vom Periost stammenden Nährmaterials beraubt, oberflächliche Karies und Nekrose sind die Folge. Der entblößte Knochen fühlt sich rauh und morsch an. Die Eiterung kann sich auch auf die den Knochen bedeckenden Weichteile erstrecken, hier Zerfall, ausgebreitete ichoröse Ulzeration bedingen.

Nach Reinigung des Geschwüres tritt Heilung und Bildung strangartiger eingezogener, dem Knochen adhärenter Narben ein. Diese seltene Form wird meist nicht durch Syphilis allein, sondern durch Kombination derselben mit Marasmus und anderen Kachexien bedingt.

Häufiger als der Ausgang in Suppuration ist der in Organisation des Infiltrates. Ist der Prozeß nicht sehr akut, die Menge des deponierten Infiltrates gering, dann vermag sich dasselbe in Bindegewebe umzuwandeln. Dieses Bindegewebe nimmt, wie alle in nächster Nachbarschaft des Knochens deponierten entzündlichen Infiltrate, Kalksalze auf, wandelt sich in neugebildeten Knochen um. Es entsteht so eine dem Knochen aufgelagerte neue Schale, die der Form der Periostitis entspricht, also bald rundlich, zapfenförmig, bald platt und ausgebreiteter ist. Diese Form der Periostitis, die wir als **Periostitis ossificans, tophacea,** deren Produkte wir als **Tophi** bezeichnen, ist oft eine eminent chronische Erkrankung. Durch lange Zeit hindurch wird eine Schichte von Infiltrat nach der anderen zwischen Knochen und Periost deponiert, Schichte um Schichte, oft unter geringen subjektiven Beschwerden, in Knochengewebe umgewandelt und so werden jene oft monströsen Verdickungen bedingt, wie wir sie insbesondere an den Tibien wahrnehmen.

b) **Knochen.** So wie allüberall, geht auch am Knochen die entzündliche Neubildung vom Bindegewebe und dessen Gefäßen aus. Bindegewebe und Gefäße der Haversschen Kanäle sind es, die Ausgangspunkte einer kleinzelligen Infiltration von dem Typus des embryonalen Bindegewebes werden. Die Haversschen Kanäle erscheinen erweitert, mit kleinzelligem Infiltrat erfüllt, das den Bindegewebe- und Blutgefäßzügen entlang angeordnet ist, während gleichzeitig das Knochengewebe selbst weicher erscheint. Auch hier hängt es von der Massigkeit des Infiltrates, der Raschheit, mit der es deponiert wird, der Akuität der Entzündung ab, welchen Ausgang dieselbe nimmt. Bei den akutesten derartigen Prozessen kann es zu vollkommener Schmelzung des befallenen Knochenteiles, eitrigem Zerfalle des Infiltrates, auf diese Weise zur Bildung eines Knochenabszesses, einer Knocheneiterung kommen, die nach außen durchbricht. Häufiger ist der Ausgang in **Osteoporose** und **Osteosklerose.** Wird das Infiltrat langsam und in geringer Menge deponiert, dann büßt es seine Lebensfähigkeit nicht ein, es organisiert sich. Wird nun Schichte um Schichte dieses Infiltrates neu deponiert, so werden die Haversschen Kanäle, der Ausgangspunkt des Infiltrates, immer mehr erweitert, die Knochensubstanz immer mehr rarefiziert und so jene auffallend leichten Knochen produziert, die neben einer äußerst dünnen Rinde aus einer groblöcherigen, schwammigen, sehr porösen Spongiosa be-

stehen. Das in die Haversschen Kanäle deponierte Infiltrat kann aber auch Kalksalze aufnehmen und so zur Neubildung von Knochen führen, der teilweisen, ja gänzlichen Verschluß der Haversschen Kanäle und Markräume des befallenen Knochens oder Knochenteiles bedingen kann. Der Knochen erscheint dann auffallend schwer, hart, die Marksubstanz verbreitert, dicht, die Kanäle derselben bis zur Unsichtbarkeit verschmälert, so daß der Knochen auf Durchschnitten oft elfenbeinähnlich wird.

Diesem pathologisch-anatomischen Bilde steht nur ein sehr unvollkommenes klinisches Bild gegenüber. Überall dort, wo neben der Erkrankung des Knochens auch eine solche des Periostes stattfindet, läßt sich Schwellung der Knochenoberfläche, intensive Schmerzhaftigkeit des Knochens nachweisen, wie bei der Ostitis suppurativa. Die mehr chronischen Veränderungen der Osteoporose und Osteosklerose aber laufen ohne Flächenveränderungen ab, geben also kein objektives Symptom. Aber auch die subjektiven Symptome sind in diesen Fällen im Vergleich zur Schwere des Prozesses oft sehr geringfügig und reduzieren sich auf dumpfe, bohrende, reißende, nachts exazerbierende Schmerzen in der Tiefe der Knochen, die nur zu oft als rheumatische aufgefaßt und erklärt werden. Ja, in einem Falle hatten wir Gelegenheit, eine auffallend schöne Osteoporose der Klavikula bei der Sektion einer Patientin zu finden, die, obwohl sie das ganze sekundäre und tertiäre Stadium unter unseren Augen durchmachte, nie über Schmerz in der Klavikula geklagt hatte.

2. Gummöse Prozesse.

a) **Periost.** Das Gumma des Periostes entwickelt sich, wie überall, als eine zirkumskripte, rundliche Infiltration dicht gedrängt stehender Rundzellen. Ausgangspunkt der Wucherung ist auch hier die untere embryonale Schichte des Periostes, während der sonst meist runde Tumor durch die fibröse Schichte des Periostes von der einen Seite, durch den Knochen von der anderen Seite abgeplattet wird und sich uns als eine flachkugelige, intensiv schmerzhafte, runder Basis aufsitzende, prall elastische Geschwulst darstellt, die anfangs auch anatomisch von den schon beschriebenen irritativen Periostitiden sich nicht unterscheidet.

Zwei Momente jedoch, der Verlauf und die Mitbeteiligung der Knochen, differenzieren sie bald von derselben. Während die irritative Periostitis nur in den sehr akuten, stürmischen Fällen zur Erweichung, Vereiterung, Durchbruch nach außen tendiert, gehört dieser Ausgang bei einer nicht behandelten gummösen Periostitis zur Regel und wir

können jene Fälle, in denen anscheinend durchaus nicht stürmisch beginnende Periostitiden, die sich als halbkugelige, schmerzhafte, auf mehr weniger rundlicher Basis aufsitzende Geschwülste entwickeln, im weiteren Verlaufe sich langsam und wenig vergrößern, dagegen bald erweichen, im Zentrum fluktuieren und endlich nach außen durchbrechen, getrost für gummöse Periostitiden ansehen.

Ein weiteres, die gummöse von der irritativen Periostitis unterscheidendes Moment ist die der gummösen Form zukommende Mitbeteiligung des Knochens. Ausgangspunkt der irritativen Periostitis ist ganz ausschließlich die embryonale Schichte des Periostes. Und so kann Mitbeteiligung des Knochens nur bei Zerstörung des Periostes, bei der suppurativen Periostitis erfolgen und dann nur auf die Oberfläche beschränkt sein.

Anders bei der gummösen Periostitis. Diese ist kein ausschließlich periostealer Prozeß, sondern mit **Ostitis gummosa superficialis** gepaart. Dasselbe kleinzellige Infiltrat mit seiner Tendenz zur Erweichung, das sich im Periost entwickelt, entwickelt sich auch, von den Gefäßen der Haversschen Kanäle ausgehend, in den oberflächlichen Schichten der Knochenrinde. Die Haversschen Kanäle werden durch dasselbe erweitert, die zwischen ihnen befindlichen Knochenlamellen resorbiert und erweicht und, tritt Zerfall ein, so wird durch den Zerfall des zentralen, halb dem Periost, halb dem Knochen angehörigen Teile des Gummas eine muldenförmige Vertiefung im Knochen erzeugt. Kommt es nun doch noch zur Resorption des zum Teil erweichten Gummas, so bleibt diese Mulde bestehen, das Periost sinkt in dieselbe ein, verheilt mit ihr und diese von außen durchfühlbare grubige Vertiefung im Knochen bleibt ein Kennzeichen der gummösen Natur des Prozesses. Kommt es zur Erweichung, so entleert sich gummöse, honigartige, schleimige, mit Knochensand gemengte Flüssigkeit und das Eingehen mit der Sonde belehrt uns über die bedeutenden Flächenveränderungen des Knochens, die gummöse Natur des Prozesses.

Während so im Zentrum des zum Teil dem Periost, zum Teil dem Knochen angehörigen Gummas Erweichung zustande kommt, werden die peripheren, gut genährten Schichten hyperplastische Veränderungen eingehen können. Wir haben ja bei Besprechung des Gummas im allgemeinen schon gehört, daß in der Peripherie desselben die jüngsten und vitalsten Schichten des Infiltrates sich in Bindegewebe umwandeln können.

Dies geschieht auch hier, einmal mit dem Teil des Infiltrates, der als jüngster, sich wallartig um den zentralen Teil, zwischen Periost und Knochen einschiebt, dann aber auch mit den jüngsten Teilen des

in den Haversschen Kanälen deponierten Infiltrates, die die peripherste, schalenartige Schichte des gummösen Infiltrates im Knochen darstellen. Auch diese werden bindegewebige Umwandlung erleiden. Dieses Bindegewebe aber, in nächster Nachbarschaft des Knochens und in demselben nimmt Kalksalze auf, wandelt sich selbst in Knochen um. Und so pflegen wir in jedem Falle von gummöser Periostitis schon beim Lebenden, besonders deutlich aber bei der Sektion, die im Knochen entstandene Mulde von einem oft mehrere Millimeter hohen Wall neugebildeten, zwischen fibrösem Periost und dem alten Knochen gelegenen Knochens eingeschlossen zu sehen, einem Wall, der von der Peripherie allmählich ansteigt und gegen die grubige Vertiefung steil abfällt. Dieser Wall neugebildeten Knochens hat aber meist keine glatte Oberfläche, sondern besteht aus einer höckrigen Knochenmasse, die infolge der sie durchziehenden Vertiefungen und Rinnen an das Relief einer Gebirgsgegend erinnert (Osteophyt). Durchschnitte durch den Knochen belehren uns, daß die grubige Vertiefung im Knochen zunächst von einer Schale osteoporotischen Knochens, dann aber von einer Schichte sklerosierten Knochens eingeschlossen wird, welche mit dem Knochenwalle direkt zusammenhängt und bei den platten Schädelknochen nicht selten bis auf die andere Fläche derselben dringt und hier zur Bildung flacher, rasenartiger, derber Osteophyten Veranlassung gibt.

Sitzen, wie dies am Schädel beobachtet wird, zwei periostale Gummata einander gerade gegenüber an der äußeren und inneren Fläche eines platten Schädelknochens, dann können die dadurch im Knochen erzeugten grubigen Vertiefungen mit ihrem tiefsten Punkte zusammenkommen und eine Perforationsöffnung im Knochen erzeugen, welche von feinzackigen Rändern und von einem porösen, nach der Peripherie gleichmäßig dicker werdenden Knochen, der sich beiderseits rauh anfühlt, begrenzt wird.

b) **Knochen.** Wir haben bei Besprechung der gummösen Periostitis schon gummöser Erkrankung des Knochens Erwähnung getan, die in gummöser Infiltration der Haversschen Kanäle mit dem Ausgang in Erweichung besteht. Diese **gummöse Ostitis** kann sich auch primär, nicht im Zusammenhang mit einer Periostitis gummosa, im Knochen selbst entwickeln. Insbesondere beobachtet man dies am Schädel. Es bilden sich knotenförmige Infiltrate im Knochen, die nach Erweichung und Zerfall Höhlen und Löcher im Knochen zurücklassen, die nicht selten Knochensequester führen. Meist sind diese Gummata multipel, nicht selten in Kreisform angeordnet, so daß, wenn es zur Erweichung kommt, ein großes Stück Knochen, das von ihnen eingeschlossen wurde,

außer Ernährung gesetzt wird, nekrosiert und sich abstößt. Auf diese Weise werden nekrotische Platten von fast Handtellergröße aus dem Stirnbein, den Seitenwandbeinen abgestoßen, das Gehirn in großer Ausdehnung bloßgelegt. Die nekrotischen Knochenstücke erscheinen immer von konkaven Rändern begrenzt, jede einzelne Konkavität entspricht dem Sitze eines Gummas.

Im Marke der langen Röhrenknochen können typische Gummata in allen Stadien der Entwicklung und Rückbildung angetroffen werden, die, da sie nur zufällige Befunde bei Sektionen darstellen, intra vitam keine oder nur geringe Beschwerden darzubieten scheinen, wohl aber durch die Erweichung und Rarefaktion des Gewebes an der Stelle des Sitzes des Gummas die Festigkeit und Widerstandsfähigkeit des Knochens wesentlich beeinträchtigen und so zu den als Spontanfrakturen bekannten Knochenbrüchen aus geringfügiger Ursache Veranlassung geben.

Endlich kann **Karies und Nekrose** der Knochen sekundär durch syphilitische Erkrankung und Zerstörung der bedeckenden Weichteile entstehen.

Eine Periostitis suppurativa, die sich über eine größere Strecke ausbreitet, kann den unterliegenden Knochen so sehr in seiner Ernährung stören, daß er ganz oder in großer Ausdehnung nekrotisch wird. Dasselbe gilt von gummöser Periostitis dann, wenn der Knochen klein und schwach ist. Auf diese Weise vermag die Periostitis der Fingerphalangen insbesondere zu Nekrose und Elimination ganzer Phalangen zu führen, einen Prozeß zu veranlassen, der der Lepra mutilans ähnlich ist und gemeinhin als **Dactylitis syphilitica** bezeichnet wird.

Aber nicht nur primäre Erkrankung des Periostes, sondern auch auf dieses fortgeleitete Ulzeration der Weichteile kann Zerstörung des Periostes und Nekrose der Knochen bedingen. So sind die so häufigen Nekrosen der Nasen- und Gaumenknochen, Perforation des harten Gaumens, des Septums, Zerstörung der Muscheln und der Knochen des äußeren Nasengerüstes meist durch ulzeröse Prozesse bedingt, die in der Schleimhaut ihren Sitz hatten und sich von dieser in die Tiefe fortsetzten und bei der Zartheit dieser Teile sehr rasch das Periost erreichen, zerstören und so die Nekrose der Knochen bedingen.

Die Symptome der gummösen Ostitis sind dem ausgeprägten anatomischen Bilde gegenüber meist recht verschwommen und lassen sich insbesondere die einzelnen anatomischen Bilder klinisch meist nicht feststellen, einmal deshalb, weil ihnen kein prägnanter Symptomenkomplex zukommt, anderseits aber auch deshalb, weil sie selten in reiner Form auftreten, periosteale und Knochenerkrankung oft miteinander vergesellschaftet, kombiniert sind.

Charakteristisch ist für dieselben meist neben der Schwellung die intensive Schmerzhaftigkeit, die Dolores osteocopi, deren nächtliches Exazerbieren bisher keine befriedigende Erklärung gefunden hat. So intensiv diese Schmerzen auch sind, so pflegen sie meist den Patienten doch nicht wesentlich beruflich zu stören und wir sehen Patienten mit recht hochgradigen Osteoperiostitiden des Schädels, der Tibien, ihrem Berufe nachgehen. Die anfangs teigige, weiche Schwellung wird mit der Zeit derber, härter. Bereitet sich Durchbruch vor, so wird die bedeckende Haut zuerst blaurot, livid, dann verdünnt und endlich perforiert; der Inhalt, gummöse Masse mit Knochenbröckeln, entleert sich, die Haut sinkt in die im Knochen nachweisbare Mulde ein und verwächst mit dem Knochen. Aber auch im Falle der meist therapeutisch erzielten Resorption des oberflächlichen Knochengummas kommt es zu Depression des Knochens, in welche Mulde sich die, dann aber verschiebliche, keine Narbe aufweisende Haut einsenkt, wie man bei Gummen des Schädels besonders deutlich sehen kann. Geht der gummöse Infiltrationsprozeß vom Knochen auf die bedeckenden Weichteile über, dann bilden sich hier gummöse Ulzerationen, die die Haut oft recht rasch zerstören, den Knochen bloßlegen. Solche Gummen können auch multipel auftreten und wir finden dann, insbesondere wieder am Schädel und den Röhrenknochen, mehrere speckige, gummöse Ulzerationen mit wuchernden Granulationen am Grunde, zwischen denen der brüchige, morsche Knochen bloßliegt. Die zentralen gummösen Infiltrate machen in vielen Fällen dem Patienten keine oder kaum nennenswerte Beschwerden, werden in vivo nicht erkannt und bilden zufällige Befunde bei der Sektion. Kommt es im Zentrum der Gummen zu Sequesterbildung, dann haben wir das Bild einer zentralen sequestrierenden Osteomyelitis. Unter dumpfen, reißenden, nagenden Schmerzen im Knochen, die mit einem Gefühle der Schwere der erkrankten Gliedmaßen verbunden sind, kommt es zu Verdickung des Knochens, meist eines Röhrenknochens. Die Auftreibung wächst langsam, an einer oder mehreren Stellen bilden sich Infiltrate, die vom Knochen aus auf die Weichteile, endlich die Haut übergreifen, erweichen, es bilden sich Fistelöffnungen aus, bei deren Sondierung man tief im Inneren des erkrankten Knochens auf Sequester stößt. Die Fistelöffnungen entleeren Eiter, gummöse Masse, Knochendetritus, Sequester. Erst nach völliger Entleerung dieser kommt es zur Verheilung mit Rücklassung tiefer, mit dem Knochen zusammenhängender Narben. Phlegmonen der Weichteile, Erysipel der Haut können den Prozeß komplizieren.

Von speziellen Lokalisationen haben wir der langen und kurzen Röhrenknochen, der Schädelknochen bereits gedacht. An den

Rippen sind syphilitische Beinhaut- und Knochenprozesse nicht selten, sitzen meist an deren Mittelstück. Selten, aber beachtenswert ist die syphilitische Erkrankung der Wirbelsäule, die unter intensiven Schmerzen, sowohl spontan als auf Druck auf den erkrankten Wirbel, beginnt. Allmählich erfolgt die Schwellung eines oder meist mehrerer Wirbel, kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule mit allen Konsequenzen.

Bezüglich der Diagnose ist insbesondere die Unterscheidung der syphilitischen von der tuberkulösen Knochenerkrankung zu machen. In der Beziehung ist beachtenswert, daß Syphilis meist, wenn auch nicht ausschließlich, an den Diaphysen, Tuberkulose meist an den Epiphysen sich lokalisiert. Syphilis charakterisiert sich durch die nächtlichen Exazerbationen der Schmerzen, die bei Tuberkulose fehlen. Tuberkulose tendiert mehr und rascher zu Zerfall und Eiterung als Syphilis. Bei Syphilis finden wir in der Umgebung des Krankheitsherdes im Knochen ausgesprochene Knochenneubildung, Verdickung, Osteophyten, die entzündliche Reaktion der aufliegenden und umgebenden Weichteile ist gering. Der Tuberkulose fehlt diese osteoplastische Tendenz; Entzündung, Ödem der Weichteile sind dafür bedeutender. Die Syphilis der Knochen pflegt das Allgemeinbefinden wenig zu alterieren, bei Knochentuberkulose ist Fieber, Kachexie, allgemeine tiefe Ernährungsstörung stets deutlich ausgesprochen. Knochensyphilis, mit Ausnahme der hereditären Formen, befällt meist ältere, Knochentuberkulose jüngere Individuen.

Auf die Schwierigkeit, aus dem klinischen Bilde auf die detaillierte anatomische Form und Lokalisation zu schließen, haben wir bereits hingewiesen, im allgemeinen wird man nicht irregehen, wenn man die frühzeitigen Prozesse dem einfach entzündlichen, die spät auftretenden dem gummösen Stadium zuweist.

Erkrankungen der Gelenke.

Nachdem wir die syphilitischen Arthralgien bereits erwähnten, haben wir uns hier mit den einfach entzündlichen und den gummösen Formen zu beschäftigen.

1. Die einfach entzündlichen irritativen Arthritiden.

Diese verlaufen unter dem Bilde akuter und chronischer seröser Synovitis. Je nachdem die Erkrankung der Synovialis primär oder fortgeleitet ist, unterscheiden wir dieselben in proto- und deuteropathische Formen.

1. Zu den protopathischen Synovitiden zählen wir:

a) **Die polyartikuläre akute Synovitis.** Diese dem polyartikulären Rheumatismus sehr ähnliche Erkrankung charakterisiert sich als eine

akute, von bedeutendem Fieber begleitete, sehr schmerzhafte Schwellung mehrerer, meist der großen Gelenke, die gleichzeitig oder rasch hintereinander befallen werden und wobei die Intensität der Symptome in den verschiedenen Gelenken raschem Wechsel unterliegt, die Schmerzen aber stets abendliche Exazerbationen zeigen. Die akute, bedeutend schmerzhafte Schwellung, das intensive Fieber, erinnern lebhaft an den akuten Gelenkrheumatismus, von dem sich diese Erkrankung aber durch die auffallend remittierende Fieberkurve sowie dadurch unterscheidet, daß die Salizylsäure, die gegen den akuten Gelenkrheumatismus ein Spezifikum darstellt, gegen die syphilitische Form sich wirkungslos erweist. Dagegen übernimmt Jodkali der luetischen Form gegenüber die Rolle der Spezifikums. Wird diese Form nicht rechtzeitig oder nicht richtig behandelt, so hat sie wenig Tendenz zum Schwinden, es nimmt vielmehr nur die Akuität der Symptome ab, Schmerz und Fieber werden geringer, während sich im Gelenke die Veränderungen der chronischen Synovitis entwickeln.

Über die anatomischen Veränderungen, die dieser Form zugrunde liegen, haben wir keine Erfahrung. Da es sich um eine irritative Veränderung handelt und dieser überhaupt keine eigentümlichen Merkmale zukommen, sind wir berechtigt, anzunehmen, daß die Veränderungen denen beim akuten Gelenkrheumatismus analog sind und in teils diffuser, teils fleckweiser Rötung und Schwellung der Synovialis, Auflockerung und samtartiger Körnung ihrer Oberfläche, Auflagerung leichter fibrinös-eitriger Membranen bestehen, während die Synovia selbst vermehrt, getrübt ist, Epithel- und Eiterflocken führt.

b) **Die monoartikuläre akute Synovitis.** Unter meist mäßigem Fieber entwickelt sich rasch eine von entzündlichen Symptomen begleitete Schwellung eines der großen Gelenke, die während der ganzen Dauer der Erkrankung auf dasselbe Gelenk lokalisiert bleibt, meist die großen Gelenke, Sprunggelenk, Knie, Ellenbogen betrifft. Auch in diesen Fällen hat Salizylsäure keinen, Jodkali prompten Effekt. Bei nicht entsprechender Behandlung übergeht die Form, gleich der früheren, in eine chronische Synovitis. Die anatomischen Veränderungen sind denen der ersten Form analog, nur ernster; dies beweist einmal die Tatsache, daß diese Form auch spezifischer Behandlung länger widersteht, sowie die deutliche Krepitation im Gelenke in manchen Fällen für tiefere Veränderungen des Knorpels, Usur und Ulzeration spricht.

c) **Die chronische Synovitis, Hydarthros.** Teils als Ausgang der früheren Formen, teils primär entwickelt sich eine langsam zunehmende, fieberlose, schmerzlose Schwellung des Gelenkes, die auf antisyphilitische Behandlung zurückgeht, sonst aber allmählich, gleichmäßig vorschreitet. Die anatomischen Veränderungen charak-

terisieren sich als chronische, hyperplastische Entzündungen der Kapsel mit Wucherung und Zottenbildung, Arrosion und Zerstörung des Knorpels; Schrumpfung der Kapsel, Deformierung der Gelenksenden durch totalen Schwund des Knorpels, Ankylose sind der Ausgang.

2. Diesen ähnliche Formen von Synovitis entwickeln sich auch **deuteropathisch** durch Fortleitung syphilitischer Erkrankung von den Nachbargebilden, wohl meist den Knochen. So wird eine akute Periostitis der Gelenksenden von akuter Synovitis begleitet, die chronische, einfache und gummöse Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis der Gelenksenden bedingen eine chronische, hyperplastische Synovitis.

2. Gummöse Arthritis.

Gummöse Arthritiden in dem Sinne, daß sich von der Synovialis oder der Kapsel Gummata primär entwickeln, die in das Gelenk hineinwuchern, dessen Höhle ausfüllen, kennen wir nicht. In den bisher bekannten Fällen handelt es sich um Gummen, die sich in den Gelenkbändern, um die letzteren, im lockeren, die Gelenkkapsel umhüllenden Zellgewebe und Fette oder im Gelenkknorpel und in der Epiphyse des Knochens entwickelten und von chronischer Synovitis mit serösem Ergusse in die Gelenkhöhle, Wucherung und Zottenbildung der Synovialis, Arrosion und Ulzeration des Knorpels begleitet sind und in denen erst später der gummöse Prozeß auf die Kapsel übergreift, in das Gelenk eindringt.

Alle diese Prozesse sind chronisch, die Entwicklung und der Symptomenkomplex verschieden, je nachdem mehr die Gummenbildung oder mehr die seröse Synovitis in den Vordergrund tritt. So werden wir in dem einen Falle das Bild einer chronischen, pannösen Arthritis vor uns haben und bei genauer Untersuchung Knoten in der Kapsel, nach außen von dieser, in einem oder dem anderen Gelenkbande fühlen, während es in anderen Fällen zu einer schmerzlosen, prallen, höckerigen Intumeszenz des Gelenkes kommt und die Gelenkhöhle nur wenig vermehrten Inhalt besitzt. Das Eindringen der Gummamassen in die Gelenkhöhle scheint ziemlich gleichgültig zu sein. Durchbruch des Gummas nach außen und innen führt durch Eröffnung der Gelenkhöhle zu Pyarthros; befallen werden auch hier meist die großen Gelenke, insbesondere das Kniegelenk.

Sowohl die chronische hyperplastische als die gummöse Arthritis haben das Gemeinsame, von Bindegewebsneubildung begleitet zu sein. So kommt es zur Verdickung der Kapsel, der Gelenkbänder, zur Bildung neuer Bindegewebsstränge, die von einem Gelenke zum andern reichen. Je älter der Prozeß ist, desto straffer wird dieses neugebildete Binde-

gewebe, desto mehr schrumpft es und bewirkt so größere oder kleinere Behinderung der Bewegung, eine fibröse Ankylose. Osteophytenbildung an den Epiphysen, Verunstaltung und Verbildung der Gelenkenden in Fällen von Periostitis an denselben vermögen eine mehr oder weniger komplette knöcherne Ankylose zu bedingen sowie endlich Ulzerationen über den Gelenken, die mit Bildung straffer Narben heilen, eine Ancylosis spuria erzeugen.

Erkrankungen der Sehnen und Sehnenscheiden.

Auch hier unterscheiden wir die irritative von der gummösen Form.

1. **Die irritative Form** äußert sich akut als:

a) **Tendovaginitis.** Es kommt unter fieberhaften Erscheinungen zu schmerzhafter Schwellung, bedingt durch vermehrten Erguß in die Sehnenscheiden. Dieselben bieten schmerzhafte, mehr minder pralle, von geröteter Haut gedeckte, dem Verlaufe der Sehnen folgende Anschwellungen dar. Die Bewegung ist behindert, oft ganz unmöglich, bei derselben fühlt und hört man oft ein Reiben, welches durch der Sehne und Sehnenscheide aufgelagerte Fibringerinnsel und deren Aneinanderstreifen bedingt ist. In anderen Fällen ist die Affektion chronisch, es handelt sich um einen

b) **Hydrops der Sehnenscheiden,** eine vollkommen schmerzlose, deutlich fluktuierende, dem Verlaufe der Sehne folgende, wulst- oder spindelförmige, von normaler Haut gedeckte Schwellung, bei deren Befühlen oft auch ein deutliches Krepitieren wahrnehmbar ist. Der Ausgang der ersteren Form ist Heilung oder Übergang in die chronische Form. Letztere hat wenig Tendenz zu spontanem Stillstande, sondern veranlaßt durch Vorschreiten des Prozesses Verdickung der Sehnenscheiden, stete Vermehrung des Inhaltes derselben, welcher sulzig, dick und zähflüssig ist. Beide Formen sind beim Weibe häufiger als beim Manne, befallen vorwiegend die Finger- und Zehenstrecker, den Bizeps, den Peroneus, seltener die Sehnen um das Kniegelenk.

2. **Die gummöse Tendinitis** äußert sich durch die Bildung rundlicher oder spindelförmiger, sich langsam und allmählich entwickelnder, schmerzloser Knoten im Verlaufe der Sehne, welche auf antiluetische Behandlung zurückgehen, sonst aber stabil werden, verkalken, verkreiden, ohne die Kontinuität der Sehne zu alterieren. In anderen Fällen greift das Infiltrat peripher um sich, übergreift auf die Sehnenscheide und deren Umgebung, kann die äußere Haut befallen, erweichen und nach außen durchbrechen. Diese Gummen sitzen am häufigsten an langen straffen Sehnen, an der Achilles-, Bizeps-, Radialissehne.

Erkrankungen der Schleimbeutel.

a) **Akute irritative Bursitis.** Eine äußerst seltene Form, die ich am supragenualen Schleimbeutel beobachtete. Es kommt zur Bildung einer prallen, schmerzhaften, mit dem Gelenke nicht kommunizierenden, zwischen die Muskel sich erstreckenden, fluktuierenden Schwellung, die auf Jod rasch verschwindet.

b) **Gummöse Bursitis.** Befällt meist den präpatellaren Schleimbeutel, vorwiegend bei Weibern, charakterisiert sich als eine schmerzlose, von der Bursa praepatellaris ausgehende, bald auf die Nachbarschaft übergreifende, höckerige Infiltration, die erweicht, aufbricht und ein der Patella aufsitzendes gummöses Geschwür darstellt.

Erkrankung der Muskeln.

Die Muskulatur kann infolge von Lues in einfach entzündlicher, irritativer Form oder in Form zirkumskripter, gummöser Neubildung erkranken.

1. Irritative Myositis.

Die **diffusse interstitielle Myositis** besteht anatomisch aus einer von den an syphilitischer Vaskulitis erkrankten Blutgefäßen ausgehenden Wucherung des Perimysiums, die sich als Infiltration mit Granulationszellen darstellt. Dazu tritt dann Wucherung des Muskels selbst, das Sarkolemm wird kernreicher, zerfällt. Bei langem Bestande wird das Infiltrat in Bindegewebe übergehen, schrumpfen und so schwielige Degeneration des Muskels oder der befallenen Partien bedingen, während bei kurzem Bestande, besonders geeigneter Therapie, das Infiltrat zur Resorption kommt und Regeneration des Muskels erfolgt.

Klinisch äußert sich die Myositis, die in manchen Fällen schon recht frühzeitig in der sekundären Periode, selbst neben dem ersten Exanthem sich entwickeln kann, als bei Nacht exazerbierender Schmerz in dem erkrankten Muskel, der bei Bewegung sich steigert, wobei der Muskel sich derber, praller, wie kontrahiert anfühlt. Meist werden die Flexoren, vor allem der M. biceps brachii und der M. sternocleidomastoideus, seltener der M. masseter, temporalis, deltoideus befallen. Kontrakturen sind wohl selten, doch halten die Patienten die befallene Gliedmasse meist in extremer Beugung, um so den erkrankten Muskel zu entlasten und die schmerzhafte Dehnung desselben zu verhindern. Beugung der Extremität, Torticollis, Caput obstipum sind daher, je nach Lokalisation, die Folge. Bei Erkrankung des Masseter und Temporalis kommt Kieferklemme zustande. Nach Neumann soll auch Myositis syphilitica des Sphincter ani externus nicht selten sein.

2. Gummöse Myositis.

Langsam und schmerzlos, oft vom Patienten ganz unbemerkt, entwickelt sich, vom Perimysium ausgehend, ein gummöses Infiltrat, das oft durch lange Zeit vollkommen symptomenlos bestehen kann und bei der Untersuchung als mäßig derber, im Muskelfleische sitzender Knoten durchgefühlt wird. Nicht selten aber, insbesondere dann, wenn die Entstehung des Gummas eine raschere ist, klagt der Patient von Beginn an über heftige Schmerzen, die sich bei Betasten steigern, jede Bewegung des erkrankten Muskels unmöglich machen, ja der Muskel selbst kann sich in einem Zustande so bedeutender Kontraktion befinden, daß die Untersuchung und Abgrenzung des Tumors wesentlich erschwert wird. Frühzeitig genug behandelt, erfolgt Resorption und Restitutio ad integrum. Sich selbst überlassen, kann das Gumma eine Zeitlang wachsen, dann in seinem Wachstum einhalten, fibrös oder käsig degenerieren, während der übrige Muskel meist atrophiert oder verfettet. Ist die Wachstumstendenz des Gummas eine große, liegt dasselbe dabei noch der Oberfläche ziemlich nahe, dann kann es über die Muskulatur heraustreten, auf die Faszie, die bedeckende Haut, übergreifen. Es kommt zu Erweichung und Durchbruch nach außen, ganz nach Art eines subkutanen Gummas. Verheilt die Ulzeration, dann wird die Haut trichterförmig in den Muskel eingezogen, dieser aber kann seine Funktionsfähigkeit beibehalten. Die langen, fleischigen Muskelbäuche des Sternocleidomastoideus, der Glutäi, des Biceps femoris, die Wadenmuskel sind Sitz solcher Gummata, die nicht selten multipel und als erste tertiäre Erscheinung ein halbes Jahr nach der Infektion bereits zur Entwicklung kommen.

Erkrankungen des Verdauungstraktes.

1. **Mund- und Rachenhöhle.** Nächst der äußeren Haut wird die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle am häufigsten von syphilitischen Erscheinungen heimgesucht. Ist einmal unmittelbare und mittelbare Infektion Ursache, daß im Bereiche der Mund- und Rachenhöhle Primäraffekte nicht so selten vorkommen, so sind anderseits die verschiedenen örtlichen Reize, wohl aber auch Momente, die unserer Kenntnis bisher entgehen, Ursache, daß die verschiedenen Formen sogenannter sekundärer Syphilis sich an allen Teilen der Mund- und Rachenschleimhaut lokalisieren und oft hartnäckig rezidivieren. Durch ihren Sitz, Schmerz, Funktionsbehinderung, Zerfall pflegen diese Formen auch den Patienten subjektiv recht wesentlich zu belästigen.

Die Initialaffekte sitzen am häufigsten an den Mundlippen, selten am Zahnfleische, der inneren Fläche der Wange, dem harten

oder weichen Gaumen, häufiger wieder an der Tonsille. An den **Mundlippen** stellen sich dieselben teils unter der Form oberflächlicher, umschriebener Erosionen dar, die einen diphtheroiden Belag tragen, der an den der Luft ausgesetzten Teilen zu einer Borke eintrocknet, und einer nur oberflächlichen Induration aufsitzen, teils zeigen sie massige, knotige, die halbe oder ganze Lippe einnehmende, dieselbe nach außen umstülpende, derbe Indurationen. In der Mitte der Ober- und Unterlippe sowie in den Mundwinkeln stellen die Initialaffekte persistente, leicht blutende Rhagaden dar, die sich mit Borken decken, nur geringe Induration aufweisen, durch ihren langen Bestand auffallen.

Die Initialaffekte am **Zahnfleische** stellen scharf umschriebene seichte flache Erosionen dar, die durch die Umschriebenheit, die düster rote Farbe auffallen, rein und dann intensiv glänzend oder mit diphtheroidem Belage bedeckt erscheinen, meist auf dem Zahnfleische reiten, d. h. von der interdentalen Papille aus gleichweit nach außen und innen reichen.

Initialaffekte am **Gaumen** und an der **Wange** pflegen vom typischen Bilde nicht abzuweichen, wogegen die Affekte der **Tonsille** oft recht schwer kenntlich sind, indem die starke Vergrößerung der Tonsille, der derselben anhaftende diphtheroide Belag oder zahlreiche, in die Follikel eingesenkte nekrotische Pfröpfe an eine Angina um so mehr denken lassen, als nicht so selten hohes Fieber den Prozeß einleitet. Der düsterrote Farbenton der umgebenden Schleimhaut, die scharfe Begrenzung desselben, der lange Bestand, sind stets Momente, die für Lues sprechen. Als charakteristisch für alle besprochenen Initialaffekte ist aber die meist sehr auffällige multiple indolente Skleradenitis hervorzuheben, die je nach dem Sitze des Affektes die submentalen, submaxillaren, prä- und retroaurikularen, vorderen und hinteren zervikalen Lymphdrüsen betrifft und fast stets sehr bedeutend ist.

Von sekundären Frühformen findet sich an der Mundschleimhaut zunächst die erythematöse Form als akuter Katarrh, der stets von den Tonsillen und den Gaumenbögen seinen Ausgang nimmt, sich als scharf umschriebene düstere Rötung der Schleimhaut derselben darstellt, wobei die Tonsille meist auch nicht unbedeutend geschwellt zu sein pflegt. Umschriebene papulöse Formen finden sich als scharf umschriebene, braunrote, von unverändertem Epithel gedeckte Infiltrate nicht so selten an den Mundlippen, dem harten und weichen Gaumen. Sitzen solche Formen an den Mundwinkeln, dann kommt es durch die Dehnung zum Einreißen des Infiltrates und damit zur Bildung von schmerzhaften, eiternden Rhagaden. Bei längerem Bestande nehmen die Infiltrate an Dichte zu, erodieren sich oberflächlich und wir haben

linsengroße und größere scharf umschriebene Erosionen vor uns, deren Rand und Grund durch die düsterrote Farbe auffällt.

Sehr häufig bedeckt sich die Erosion mit einem graugelben diphtheroiden Belag und wir haben eine beetartig elevierte, diphtheroid belegte, von einem zarten Saume braunroten Infiltrates eingeschlossene Erosion, die diphtheroide Papel, vor uns. Diese Form kommt teils in mehr minder zahlreichen linsengroßen Exemplaren vor, die am Lippensaume oft aneinander gerade gegenüberliegenden Stellen sitzen, teils aber durch Konfluenz in ausgebreitete Beläge sich umwandeln, welche die Lippen, Wangenschleimhaut, besonders gern aber die Gaumenbögen und Tonsillen bedecken. Bei rezidivierender Syphilis zeigen diese Beläge nicht selten orbikuläre Form. Bei älterer Lues zeigen Lippen- und Wangenschleimhaut nicht selten die als Psoriasis mucosae beschriebenen Formen.

Intensivere Papelbildung der Mund- und Rachenschleimhaut ist meist von stärkerem, diffusem, chronischem Katarrh, starker Rötung der Schleimhaut, reichlicher Salivation und von Zunahme der Schwellung der regionären Lymphdrüsen begleitet.

Die Differentialdiagnose wurde bereits erörtert.

Während die sekundär-syphilitischen Veränderungen, Erytheme und Papeln, sich mit Vorliebe auf die Mundhöhle lokalisieren und jeden Teil derselben, die Mundlippen und Mundwinkel, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Gaumen und Tonsillen befallen können, lokalisieren sich gummöse Formen an den genannten Teilen nur selten. Ricord hat das Gaumensegel als die Grenze bezeichnet, vor der sich ausschließlich sekundäre Formen entwickeln, während die tertiär-syphilitischen ihren Ausgangspunkt hinter demselben nehmen sollten. In der Tat sind auch Gummata der **Mundlippen** selten und, wenn sie beobachtet werden, meist von der Nachbarschaft, der Nase insbesondere, fortgeleitet. Die seltenen primären Gummen der Lippen treten unter zwei Formen auf, teils zirkumskript, knotig, teils als diffuse Infiltration. Erstere haben meist an der Oberlippe, letztere an der Unterlippe ihren Sitz. Das zirkumskripte Gumma entwickelt sich als kleiner, schmerzloser, unter der Schleimhaut sitzender Knoten in der Ein- oder Mehrzahl, wächst allmählich an, erweicht, perforiert und stellt nun ein typisches gummöses Geschwür dar Die diffuse gummöse Infiltration stellt eine derbe, etwas ödematöse Infiltration der ganzen Lippe dar, die an der Hautseite eine gelbbraune, an der Schleimhautseite eine mehr lividblaue Färbung zeigt. Entweder einer- oder auch beiderseits finden sich auf diesem infiltrierten Grunde, meist zunächst den Rändern des Infiltrates, mehr oder minder zahlreiche, oberflächliche, bis linsengroße und durch Konfluenz solcher, serpiginöse, buchtige, speckig be-

legte Ulzerationen. Die benachbarten Lymphdrüsen sind meist nicht unbedeutend geschwollen und empfindlich. In anderen Fällen nimmt die Infiltration nicht die ganze, sondern nur einen Teil der Lippe ein.

Differentialdiagnostisch ist das Gumma der Lippen vom Karzinome zu unterscheiden. Als wesentlichstes Merkmal sei betont, daß bei dem Gumma die Ulzeration sekundär ist, also seitlich von nicht ulzeriertem Infiltrate überragt wird, während bei dem Karzinom Ulzeration und Infiltration gleichen Schritt halten. Gummen sind häufiger multipel als Karzinome, letztere dagegen von der charakteristischen, beinharten Drüsenschwellung gefolgt, die dem Gumma abgeht.

Auch an der **Wangenschleimhaut** kommen primäre Ulzerationen gummöser Natur seltener vor. Häufiger schon sind Ulzerationen der **Tonsillen,** doch müssen wir uns hier gegenwärtig halten, daß nicht alle syphilitischen Ulzerationen der Tonsillen gummöser Natur sind. Meist handelt es sich um die Bildung von luxurierenden Papeln, die die ganzen Tonsillen und Gaumenbögen decken, zerfallen und so oberflächliche, mit wallartigen, serpiginösen Rändern vorschreitende, speckige, ja oft ganz phagedänisch und diphtheritisch aussehende Ulzerationen bilden, die aber nur geringe Neigung zum Zerfalle in die Tiefe zeigen.

Aber auch wahre Gummata, die aus dem Parenchym der Tonsille hervorgehen, werden beobachtet. Die eine Tonsille, oder beide, nehmen allmählich, schmerzlos, und oft dem Patienten ganz unbemerkt, an Volum bedeutend zu. Die Oberfläche derselben ist gespannt, glatt, glänzend, braunrot. Schlingbeschwerden sind selten, häufiger Schwerhörigkeit durch Kompression der Eustachischen Trompete. Allmählich findet Erweichung statt, die Oberfläche der Tonsille verliert ihr gespanntes Aussehen, sinkt etwas ein und meist durch irgendeinen äußeren Reiz, beim Schlingen eines festen Bissens, Brech- oder Hustenanfall kommt es zum Durchbruch, Entleerung zäher eitriger Massen, worauf sich in der Tonsille ein oder mehrere meist tief kraterförmige Geschwüre mit wallartig aufgeworfenem Rande, speckigem Grunde zeigen, die oft rasch konfluieren, sich über die Gaumenbögen ausbreiten, auf die Tuba Eustachii übergreifen und, wenn sie heilen, narbige Verzierungen bedingen, die insbesondere an der Ohrtrompete für das Gehör von bleibendem Nachteile sein können.

In ähnlicher Weise wie die Tonsille kann auch das Drüsengewebe, welches wir als **Pharynx- oder Zungentonsille** bezeichnen, gummös erkranken. Es entstehen hier ohne viel subjektive Beschwerden teils umschriebene, teils diffuse Infiltrate, deren erstere rasch zerfallen, deren letztere zu Schwielenbildung neigen und die beide jene Erscheinung herbeiführen, die man als glatte Atrophie der Zungenwurzel bezeichnet.

Am **harten Gaumen** gehen gummöse Ulzerationen selten von den Weichteilen, häufiger vom Periost aus. Es entwickelt sich meist in der Mittellinie eine mäßig elevierte, spindelförmige, sehr schmerzhafte Geschwulst, die anfangs prall elastisch ist, später fluktuiert, perforiert. Durch die Perforationsöffnung gelangt man direkt auf den Knochen. Nach der Perforation vermögen sich die Weichteile wohl noch dem Knochen anzulegen, der Prozeß günstig abzulaufen, meist aber geht von der Perforationsöffnung Zerfall aus, der den Knochen bloßlegt. Geschieht dies in größerem Umfange, so ist Nekrose des Knochens und damit Perforation des harten Gaumens, Kommunikation der Nasen- und Mundhöhle mit allen ihren Konsequenzen für den Schlingakt und die Stimmbildung die Folge.

Häufiger als auf diese Weise und unangenehmer, weil schleichender und viel insidiöser, erfolgt die Perforation des harten oder weichen Gaumens durch Gummata, die von der oberen, der Nase und dem Rachen zugewendeten Fläche des Gaumens sich entwickeln.

Der Beginn, die Entwicklung dieser Gummata geschieht ganz unmerklich. Das erste, was den Patienten beunruhigt, ist meist nur ein braunroter, etwas schmerzhafter Fleck am harten oder weichen Gaumen, der ziemlich scharf umschrieben, leicht ödematös erscheint. Dieser Fleck vergrößert sich, nach einigen Tagen zeigt er eine kleine Perforationsöffnung und untersucht man nun durch diese mit der Sonde, so wird man gewahr, daß diese Perforationsöffnung das spitze Ende eines trichterförmigen Geschwüres darstellt, das auf der andern Seite bereits große Dimensionen angenommen hat. Mehrere solche Geschwüre können sich gleichzeitig oder bald nacheinander entwickeln, den Gaumen siebartig durchlöchern, die Uvula ganz oder teilweise vom Zusammenhange mit dem weichen Gaumen lostrennen. Sie alle stellen sich als runde oder, wenn konfluiert, so doch von rundlichen Konturen begrenzte, speckig belegte Geschwüre mit wallartig aufgeworfenen Rändern dar, die oft deutlich von einem blau- oder braunroten Randinfiltrate umsäumt erscheinen.

Sie heilen mit Hinterlassung weißer, strangartiger Narben und oft ganz abenteuerlichen Verziehungen.

Ähnliche Ulzerationen, aus submukösen oder periostealen Gummen hervorgegangen, entwickeln sich auch an der **hinteren Rachenwand,** äußern sich anfangs als manchmal bis über haselnußgroße Protuberanzen, über denen die Pharynxwand livid, gespannt und glänzend ist, die außer leichtem Schmerze beim Schlingen keine subjektiven Symptome bedingen, aufgebrochen, sich in speckige Ulzerationen umwandeln. Die vom Periost ausgehenden vermögen durch Karies der Halswirbelkörper, Arrosion der Arteriae vertebrales und der Carotis interna funesten Ausgang

herbeizuführen. Dehnen sich die Ulzerationen gleichzeitig über die hintere Fläche des weichen Gaumens und die Pharynxwand aus, so kann es beim Heilungsprozesse zu Verwachsung dieser und so zu völliger oder teilweiser Abschließung der hinteren Nasen- von der Rachenhöhle kommen, sowie bei Ausdehnung der Ulzeration über die Gaumenbögen, Tonsillen und hintere Pharynxwand narbige Abschließungen gegen den Aditus ad laryngem und Ösophagus eintreten können.

2. **Zunge.** Die Zunge ist eine häufige Lokalisation der syphilitischen Frühformen. Einmal ist an der Zunge der syphilitische Initialaffekt nicht so selten. Er findet sich meist an der Zungenspitze in Form eines derben ovalen oder rundlichen Knotens, der die Spitze der Zunge auftreibt, sehr schmerzhaft ist, eine erodierte, braunrote, lackartig glänzende Oberfläche oder einen speckigen Belag zeigt, von bedeutender Schwellung der submentalen und submaxillaren Lymphdrüsen begleitet ist. Seltener sitzt der Initialaffekt an der Oberfläche oder den seitlichen Rändern der Zunge.

Von den Sekundärformen finden sich an der Zungenoberfläche zunächst makulöse Formen, umschriebene, rotbraune, runde und rundliche, linsen- bis hellergroße Flecke, deren Epithel anfangs noch unverändert ist, wenn es sich abschiebt, dann jene Form produziert, die wir als Plaques lisses bereits kennen lernten. Aus solchen zunächst im Hautniveau liegenden Flecken entstehen durch Zunahme des Infiltrates beetartig elevierte Papeln, deren Oberfläche dann meist einen festhaltenden diphtheroiden Belag zeigt, im Zentrum nicht selten durch Einreißen des Infiltrates eine oft recht tiefgehende, von speckigem Belage bedeckte Erosion darbietet, die durch ihre Schmerzhaftigkeit den Patienten stark belästigt.

Am Zungenrande und an der Zungenspitze finden sich seltener elevierte Papeln, meist nur oberflächliche, wenig elevierte Infiltrate, deren Oberfläche anfangs von einem weißlichen verdickten Epithel, später von einem diphtheroiden Belage bedeckt ist, die seltener runde oder rundliche, meist eine fissurale Form zeigen, auch im Zentrum eine Rhagade tragen können. Reizung durch einen scharfen Zahn ist häufig die Ursache, daß diese Formen stets hartnäckig an derselben Stelle rezidivieren. Jener an der Zunge häufigen Spätformen, die als Psoriasis linguae bekannt sind, wurde bereits gedacht.

An dem Symptomenkomplexe tertiärer Lues nimmt die Zunge durch zwei Krankheitsformen teil. *a*) **Glossitis indurativa.** Eine Art chronischer Myositis, die entweder über die ganze Zunge ausgebreitet oder nur partiell ist, dann wieder oberflächlich oder tief sitzt. Dieselbe geht vom submukösen und intermuskulären Bindegewebe aus, stellt eine diffuse Infiltration desselben mit Granulationszellen dar, welches

Granulationsgewebe mit der Zeit in straffes, schwieliges Bindegewebe übergeht, auf die Muskulatur atrophisierend einwirkt, zum Teil durch seine mechanische Wirkung Formveränderungen, Verkürzung, Lappenbildung und bedeutende Störung der Beweglichkeit der Zunge bedingt. Unter relativ geringen subjektiven Beschwerden, die meist auf ein Gefühl der Schwere und Unbehilflichkeit der Zunge beschränkt sind, kommt es zu einer teils totalen, teils partiellen Anschwellung, Volumszunahme der Zunge. Dieselbe erscheint vergrößert, so daß der Schluß der Zähne nicht leicht möglich ist, verbreitert, weshalb sich die Zunge zwischen die Zähne einschiebt und die Abdrücke derselben am Rande aufweist. Bei Betasten erscheint eine Partie derselben oder die ganze Zunge derber, aber schmerzlos. Der Kranke, der mit offenem Munde schlafen muß und meist über Speichelfluß im Schlafe klagt, spricht wie „mit einem Knödel im Munde“. Da sich der Zustand aber allmählich entwickelt, macht er nicht viel Beschwerden.

In den Fällen partieller Glossitis ist die Volumszunahme der Zunge nicht so bedeutend, aber die Zunge wird asymmetrisch, eine Hälfte derselben größer, plumper als die andere. Der Patient hat eine schiefe Zunge. Die vergrößerte Partie fühlt sich derber an. Nachdem dieser Zustand eine Zeitlang, wohl monatelang, gedauert hat, kommt es zu allmählicher Verkleinerung der Zunge. Dieselbe wird in ihrer Konsistenz noch derber, die Unbeweglichkeit wird größer, aber das Volum nimmt ab. Die Oberfläche derselben wird in größere und kleinere Längs- und Querrunzeln gefaltet, gefurcht, der Rand leicht gelappt. Bei partieller Glossitis wird der früher umfangreichere Teil der Zunge schrumpfen, die Zunge nun im entgegengesetzten Sinne asymmetrisch werden, während durch Schrumpfung des erkrankten Teiles Faltung und Lappung, Furchung der Oberfläche entstehen. Veränderungen des Epithels, Verdickung desselben, die mit Exfoliation abwechseln, oberflächliche Schwielenbildung, begleiten den Prozeß von Anbeginn, wozu noch manchmal die Bildung meist randständiger Papeln und Psoriasis hinzukommen.

b) **Glossitis gummosa.** Langsam und allmählich, vom Patienten meist unbemerkt, entwickelt sich im submukösen Gewebe oder in der Muskulatur ein Knötchen, das anatomisch alle Charaktere des Gummas hat und meist vom submukösen Bindegewebe ausgeht. Dasselbe wird meist erst, wenn es erbsengroß und darüber ist, durch die Bewegungsbehinderung auffällig, ist sonst aber absolut schmerzlos. Auf antiluetische Behandlung wird es vollkommen resorbiert. Sich selbst überlassen, wächst es kontinuierlich und tritt endlich, je tiefer es saß, desto später als ein rundlicher, halbkugeliger Tumor mit braunroter, glänzender Oberfläche zutage. Meist ist dann schon im Zentrum Erweichung, der Vorbote

des Durchbruches, zu konstatieren. Erfolgt dieser, dann finden wir ein kraterförmiges, speckig zerfallendes, von gewulsteten, derben Rändern eingeschlossenes Geschwür vor. Saß das Gumma oberflächlicher, so hat dann das aus Erweichung und Aufbruch hervorgegangene Geschwür oft noch deutlich die Charaktere gummöser Geschwüre anderer Stellen. Es stellt sich dann als ein muldenförmiges, speckig belegtes, von unterminierten, gezackten, überhängenden Rändern eingeschlossenes, einem derben Infiltrat aufsitzendes Geschwür dar. Der Zerfall dieser Zungengummata ist oft ein bedeutender und, wenn sie in der Mehrzahl auftreten, was nicht selten der Fall ist, die Zerstörung eine rapide und ausgedehnte.

Ominös sind in dieser Beziehung die Gummata des Zungengrundes, die, solange sie Knotenform besitzen, kaum beachtet werden und erst nach ihrem Durchbruche, durch den Substanzverlust, den sie erzeugen, sowie durch den eigentümlich hohlen Beiklang, den sie der Stimme verleihen, auffallen.

Heilung tritt mit Bildung strangartiger, derber Narben ein, die durch ihre bedeutende Retraktion Lappung und Verunstaltung der Zunge bedingen. Lange dauernder Bestand eines Gummas oder Reizung der Schwiele desselben kann zu Karzinombildung an diesen Stellen Anlaß geben.

Die **Differentialdiagnose** gegenüber zwei anderen an der Zunge häufigen Ulzerationsprozessen, dem Karzinom und der Tuberkulose, ist oft durchaus nicht leicht.

Gegenüber dem **Karzinom** ist hervorzuheben, daß dieses mehr oberflächlich zerfällt, in der Peripherie nicht selten Epithelpfröpfe darbietet, sehr derb und schmerzhaft ist, rasch von Drüsenschwellungen gefolgt wird, die meist sehr umfangreich sind. Das Gumma der Zunge zerfällt vom Zentrum aus, die Ulzeration ist kraterförmig, schmerzlos oder wenig schmerzhaft, die Drüsen sind an dem Prozesse nicht beteiligt und, wie bei allen Syphilitikern, meist spindelförmig tastbar. Das Zungengumma ist meist von anderen luetischen Veränderungen der Mundschleimhaut, so vor allem von Psoriasis mucosae oris et linguae, begleitet.

Die **Tuberkelulzeration** ist meist flacher, in der Umgebung derselben finden sich kleinste weiße Knötchen in die Schleimhaut eingesprengt und aus Zerfall dieser gebildete, flache, feingezackte Erosionen vor, die, je mehr gegen den Rand des Geschwüres, desto häufiger und größer werden. Der Nachweis von Tuberkelbazillen und von Lungentuberkulose stützt die Diagnose noch weiterhin.

3. **Ösophagus, Magen.** Unsere Kenntnisse von syphilitischen Erkrankungen des Ösophagus sind noch sehr unvollkommen. Wohl

sind einige Fälle bekannt, in denen tumorartige Vorwölbungen der Wand des Ösophagus Schlingbeschwerden veranlaßten und auf antiluetische Behandlung zurückgingen. Ebenso wurden Fälle von gummöser Ulzeration und von Striktur des Ösophagus infolge Vernarbung solcher bei Obduktionen vorgefunden, doch sind diese Fälle selten, die Diagnose ist, wenn überhaupt, nur aus anderen syphilitischen Symptomen und ex juvantibus zu stellen.

Das gleiche gilt vom Magen. Virchow beschreibt einen Zustand chronischer Gastritis mit Verdickung und schieferiger Färbung der Schleimhaut; Fauvel, Capozzi, Klebs, Cornil beschreiben syphilitische Ulzerationen der Magenschleimhaut.

Chiari hat mehrere pathologisch-anatomische Tatsachen über Magensyphilis mitgeteilt und schließt aus seinen systematischen Untersuchungen, daß es eine wirkliche Magensyphilis gibt, welche indirekt, durch Übergreifen von Lebersyphilis auf den Magen, aber auch direkt entstehen kann. Die direkt durch die Syphilis entstandenen Läsionen sind Gummen und entzündliche Infiltration. Im letzteren Falle handelt es sich um eine Hyperämie und diffusse Infiltration der Mukosa und Submukosa des Magens. Im ersteren Fall entwickeln sich stets zuerst in der Submukosa umschriebene gummöse Infiltrate, die von hier sowohl nach oben in die Mukosa als nach unten in die Muskularis eindringen, so daß schließlich alle diese Schichten zu einem Infiltrat verschmelzen. Durch Zerfall dieses Infiltrates, durch Einwirkung des Magensaftes auf dasselbe, kommt es zur Bildung syphilitisch-peptischer Geschwüre, die sich als kreisrunde Ulzerationen mit wallartigem, gummös infiltriertem Rande darstellen. Durch Ausheilung derselben entstehen strahlige, vertiefte Narben. In einem Falle Fleiners führte ein solches Geschwür zum Durchbruche.

Die Symptome syphilitischer Magenulzerationen sind noch nicht genau studiert. Soweit bekannt, erinnern sie an ein Bild des Ulcus rotundum ventriculi, bedingen also Rücken- und Brustschmerzen, Magenbeschwerden, Erbrechen, Hämatemesis, Meläna und Kachexie durch Ernährungsstörung.

4. **Darmkanal.** Nicht besser steht es um unsere Kenntnis syphilitischer Erkrankungen des Darmtraktes. Aus älteren pathologisch-anatomischen Befunden Meschedes, Osers, Wagners wissen wir, daß syphilitische Geschwüre sich im Ileum lokalisieren, teilweise aus Infiltration und Zerfall Payerscher Plaques hervorgehen können, mit Rücklassung fibröser Narben heilen.

Neuere Befunde von Buday, Österreich, Stanziale, Sorrentino lehren, daß in solchen Fällen der Darm, insbesondere der Dünndarm, aber auch das Coecum und Colon transversum und descen-

dens Sitz sein kann von zahlreichen Geschwüren verschiedener Stadien, verschiedener Ausdehnung, teils oberflächlichen Schleimhautdefekten, an deren Grund sich eine rötlichweiße, markige Geschwulstmasse vorfindet, teils solchen, wo diese Masse bereits in nekrotischem Zerfalle begriffen ist, anderen, deren Grund bereits rein granuliert und zu übernarben beginnt. Durch Bildung bedeutender Narben kann es zu Stenose und Verziehung des Darmes an mehreren Stellen kommen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt diffuse kleinzellige Infiltration von Mukosa und Submukosa, das Infiltrat teilweise in nekrotischem Zerfalle, der oft bis auf die Muskularis reicht. Diese ist leicht infiltriert, Serosa und Subserosa sind verdickt. Die Blutgefäße zeigen Wanderkrankung, Infiltration der Adventitia und Intima. Haben die Geschwüre auch meist ausgesprochene Tendenz zu Vernarbung, so kann doch durch Weitergreifen des Ulzerationzprozesses auch Perforation mit konsekutiver Peritonitis eintreten, wie in einem Falle Sorrentinos.

Die klinischen Symptome sind schmerzhafte Anschwellung des Abdomens, schmerzhafte Koliken, Diarrhöen, teils gallig, teils blutig, teils dysenterisch, Erbrechen, hektisches Fieber, Erscheinungen von Darmstenose; dieselben bessern sich auf antiluetische Therapie.

5. **Rektum, Anus.** Insbesondere bei Weibern häufig und wohl gekannt sind die ulzerösen und gummösen Affekte des Rektums und der Analapertur. Nicht alle ulzerösen Affekte dieser Gegend gehen aus Gummen hervor. Wir haben bei der Besprechung der papulösen Wucherungen um die Analöffnung schon hervorgehoben, daß diese zur Bildung von Rhagaden Veranlassung geben. Diese durch den Stuhlabgang irritierten und verunreinigten Rhagaden werden nun Sitz von Entzündung und Eiterung. Es können sich diese Eiterungen bis in das periproktale Gewebe erstrecken, hier Entzündung anregen, Abszesse und Fisteln, die im Rektum, ad Nates, am Perinäum ausmünden, bedingen.

Die gummösen Produkte können sowohl in der Schleimhaut als in dem periproktitischen Gewebe zur Entwicklung kommen.

Die gummösen Geschwüre der Schleimhaut selbst beginnen meist nahe oberhalb des Sphincter internus mit der Entwicklung von höchstens erbsengroßen, zerstreuten Knötchen, die dunkel aussehen und eine dunkle Gallerte enthalten. Allmählich entsteht auf jedem Knötchen eine kleine Öffnung, aus welcher man diese Gallerte wie einen Pfropf herausdrücken kann, die sich aber schnell, mit Zerstörung der sie bedeckenden Schleimhaut, zu einem Geschwüre vergrößert, auf dessen Grunde die submuköse Bindegewebeschicht bloßliegt. Während mehrere solche ulzerierende Knoten zu einem größeren Geschwüre zu-

sammenfließen, auf dessen Grund schließlich die Muskularis bloßliegt, entstehen höher hinauf im Darme neue Knoten, welche dieselben Veränderungen durchmachen. Von dem Grunde, besonders aber dem Rande dieser Geschwüre beginnt rasch eine überaus gefäßreiche Granulationswucherung, die bald in Form polypöser Geschwülste, bald diffus weiterwächst, schließlich zerfällt und zur Vergrößerung der Geschwürsfläche beiträgt. Auch die Muskulatur der Sphinkteren wird entzündlich infiltriert, so daß sie ein starres, enges Rohr darstellt, welches vom untersuchenden Finger sowohl als von den Fäkalmassen nur mit Mühe passiert wird. Erfolgt Heilung, so vernarben diese Geschwüre immer mit Hinterlassung festen, schwieligen Narbengewebes, welches zu hochgradigen Verengungen Veranlassung gibt. Die engste Stelle findet sich immer dicht über der Afteröffnung, weil hier als am Ausgangspunkte der Prozeß am intensivsten entwickelt ist.

Im periproktitischen Gewebe entstehen Gummata einzeln oder in der Mehrzahl. Sie erreichen meist bedeutende Größe, wölben die Mastdarmschleimhaut vor sich her, erweichen und brechen durch, indem sie die Mastdarmschleimhaut oft an mehreren Stellen perforieren, in weitem Umfange abheben. Häufig sitzen sie im lockeren Gewebe zwischen Vagina und Rektalschleimhaut. Nicht selten sind dann gleichzeitige Durchbrüche in Vagina und Rektum, Bildung von Rektovaginal- und Rektovestibularfisteln. Die Fistelöffnungen sind nun wieder Ausgangspunkt von weitgehenden, oft rapid zerfallenden Ulzerationen. Um die Fisteln selbst kommt es zu Entzündung, Infiltration, Zerfall, Bildung neuer, die alten kreuzender Fisteln, die am Perinäum, an den Glutaeis, am Oberschenkel münden, und so finden wir dann ausgebreitete Ulzerationen, die das Vestibulum, das Perinäum, die Rektalschleimhaut befallen, während das noch erhaltene Gewebe kallös derb, braunrot infiltriert, von Fisteln nach verschiedenen Richtungen durchzogen ist, der Rand der Ulzerationen selbst von polypösen, zottigen, leicht blutenden Wucherungen gebildet, die Rektalschleimhaut ulzeriert, das Lumen des Rektums bedeutend verengt ist und die Fäkalmassen, insbesondere wenn dünnflüssig, nicht nur bei der Analöffnung, sondern auch per Vaginam und durch so und so viel Fistelöffnungen zutage gefördert werden. Ein tristes Bild, da auch, wenn es gelingt, die Ulzerationen alle zur Übernarbung zu bringen, die stringenten Narben ihrerseits wieder die verschiedensten Leiden im Gefolge haben.

6. **Pankreas.** Aus den bisherigen ziemlich spärlichen Untersuchungen, die von Rokitansky, Lancereaux, Drozda, insbesondere aber Schlagenhaufer herstammen, erhellt, daß das Pankreas, wie alle drüsigen Organe, zwei Formen syphilitischer Erkrankung aufweisen kann, die diffuse interstitielle Pankreatitis, die in Wucherung

des interstitiellen Bindegewebes mit Ausgang in Schrumpfung besteht, also zu Zirrhose des Pankreas führt, welche interstitielle Erkrankung wieder das ganze Organ oder nur eine Partie desselben befallen kann, daß aber auch eine gummöse Pankreatitis zur Beobachtung kommt, indem sich entweder in dem sonst normalen Organe oder neben der interstitiellen Erkrankung einzelne oder multiple Gummen in verschiedener Größe und auf verschiedenen Stufen der Entwicklung vorfinden. Insbesondere scheint sich sowohl die interstitielle Form als die Gummenbildung im Kopfe des Pankreas zu lokalisieren.

Die klinischen Erscheinungen beider Formen sind heute noch unbekannt, da in den bisher beobachteten Fällen stets so zahlreiche andere syphilitische Veränderungen, insbesondere in Leber, Darm usw., vorlagen, daß sich aus dem gesamten Symptomenkomplex die der Pankreatitis zukommenden Symptome nicht herausschälen ließen. In neuerer Zeit ist wiederholt Diabetes bei Syphilitischen sowohl im Früh- als im Spätstadium nachgewiesen worden, der sich als syphilitisch durch Heilung auf antiluetische Therapie kennzeichnete. Ob und inwieweit derselbe mit Erkrankung des Pankreas zusammenhängt, ist nicht erwiesen. Im Falle Schlagenhaufers zeigte der Urin wohl keinen Zucker, aber andere reduzierende Substanzen.

7. **Leber.** Von allen inneren Organen ist die Leber am häufigsten Sitz syphilitischer Veränderungen, die sowohl im Früh- als im Spätstadium auftreten können. Im Frühstadium der Syphilis, mit der Eruption des ersten Exanthems oder eines Rezidivs, kann sich, wie wir bereits erwähnten, Ikterus einstellen, der in der Regel gutartig ist und meist in ein bis zwei Wochen unter antiluetischer Therapie schwindet. Ob derselbe nur eine zufällige Erscheinung ist, mit der Syphilis nicht zusammenhängt, ob er infolge der durch das Eruptionsfieber bedingten katarrhalischen Affektion des Magens und Darmes entsteht oder ob er endlich auf syphilitische Anschwellung der Lymphdrüsen an der Porta hepatis und dadurch bedingte Kompression des Ductus hepaticus zurückzuführen ist, ist noch unentschieden. Die Leber erscheint bei diesem Ikterus etwas vergrößert, auf Druck leicht empfindlich. Im Harne finden sich Gallenfarbstoffe, die Stühle sind lehmfarben.

In seltenen Fällen (Oppolzer, Neußer, Engel-Reimers, Senator usw.) ist dieser Ikterus die Einleitung zu einer schweren letalen Affektion. Unter typhösen Erscheinungen entwickelt sich eine akute gelbe Leberatrophie, deren Zusammenhang mit Syphilis bisher nicht sicher erwiesen, aber wahrscheinlich ist. Im Verlaufe des zu Beginn scheinbar harmlosen Ikterus kommt es zu schweren zerebralen Erscheinungen, maniakalische Delirien wechseln mit tiefem Koma, es kommt zu Hämatemesis, Hauthämorrhagien, letalem Exitus. Der

Harn enthält zu Beginn Eiweiß, Pigmentzylinder, später Leuzin und Tyrosin.

Bei der Sektion findet sich die Leber wesentlich verkleinert, platt, die Kapsel ist gerunzelt, das Gewebe brüchig, matsch, an Stelle der zerstörten Leberzellen finden sich fettiger Detritus und Kristalle von Leuzin und Tyrosin. Die syphilitische Erkrankung der Leber tritt unter sehr verschiedenen Bildern auf, die sich füglich unter zwei Formen einreihen lassen.

a) **Die diffuse, interstitielle Hepatitis.** Die Leber erscheint in allen ihren Dimensionen anfangs vergrößert, später verkleinert, schwerer, von graurötlicher Farbe. Die Oberfläche ist glatt, ohne Adhäsionen, das Gewebe blutleer, mattglänzend, homogen, oder es zeigt dasselbe eine netzartige Zeichnung, indem gelbliche, rundliche, am Durchschnitt prominierende Inselchen von Lebersubstanz, von Streifen von Bindegewebe von rötlichgrauer Farbe umschlossen werden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das interlobuläre Bindegewebe fast überall verbreitert, reichlich durchsetzt von runden und spindelförmigen, kernhaltigen Zellen. Kleine Gruppen von Rundzellen finden sich in den Acinis, von den Kapillarwandungen ausgehend. Die Leberzellen sind entweder normal, oder sie erscheinen abgeplattet, verschmächtigt, fettig degeneriert. Durch Umwandlung des Infiltrates in Bindegewebe und durch die Schrumpfung desselben kommt Zirrhose der Leber mit Granulierung der Oberfläche zustande, ein Ausgang, der allerdings bisher selten beobachtet wurde, da einmal Exitus letalis schon frühzeitig eintritt, dann aber die das syphilitische Infiltrat konstituierenden Zellen wenig lebensfähig sind, daher ein großer Teil derselben nicht in Bindegewebe umgewandelt, sondern fettig degeneriert und resorbiert wird.

b) **Die zirkumskripte, gummöse Hepatitis.** In der normalen oder fettig oder amyloid degenerierten Lebersubstanz finden sich ein oder wenige, selten viele Gummiknoten von Hirsekorn-, Erbsen- bis Hühnereigröße. Prädilektionsstellen für dieselben sind: das Aufhängeband der Leber, das Bindegewebe der Glissonschen Kapsel an der Leberpforte und entlang den Ästen der Pfortader. Frische Knoten sind relativ selten. Dieselben sind auf Durchschnitten von weißer oder rötlichgrauer Farbe, markigem Aussehen, derber Konsistenz, bieten mikroskopisch in einem faserigen Bindegewebe reichliche Rund- und Spindelzellenwucherung, kapillare Gefäße, weitverzweigte Gallengänge mit deutlichem Zylinderepithel. Ältere, große Gummiknoten lassen auf Durchschnitten zwei Schichten erkennen. Einen zentralen, rundlichen, seltener strahlenförmig auslaufenden Teil, der eitriges oder käsiges Aussehen darbietet und aus dicht verfilzten Fasern, Detritus, Fett besteht. Um diese zentrale Partie findet sich eine bindegewebige Schale,

die aus faserigem Bindegewebe mit Zellwucherung und Gefäßen besteht. Es gelang Schaudinn, in dem peripheren Infiltrate eines Lebergummas Spirochaeta pallida nachzuweisen. Durch die narbige Schrumpfung des peripheren, Resorption des zentralen Teiles tritt Verkleinerung des Tumors und, wenn dieser der Oberfläche nahe liegt, Lappung der Leber ein. Es entstehen tiefe, mit seitlichen Ausläufern versehene, unregelmäßige Einziehungen, zwischen denen das übrige, oft amyloid degenerierte Parenchym halbkugelige Prominenzen bildet. Je nach der Menge und Lage der Tumoren kann so die Oberfläche große Verunstaltungen erfahren.

c) **Mischformen** der interstitiellen und gummösen Form kommen in der Art zur Beobachtung, daß nicht diffuse, sondern auf die größeren Züge der Glissonschen Kapsel beschränkte, dann aber meist sehr bedeutende Bildung neuer breiter Bindegewebsstränge zustande kommt, und in dieselben dann gummöse Tumoren eingesprengt werden, die sich innerhalb der Faserzüge als deutliche, mehr minder knotige Einlagerungen präsentieren. Auch auf diese Weise kommen oft sehr bedeutende Leberlappungen zustande.

d) **Perihepatitis.** Als Begleiterscheinung seltener der diffusen, häufiger der gummösen Hepatitis kommt häufig eine umschriebene chronische Entzündung des die Leber deckenden Peritonäums, eine Perihepatitis zustande, die auf Einlagerung kleinzelliger Infiltrate, Umwandlung derselben in Bindegewebe beruht, Schwielen und Adhäsionen bedingt, die über die Oberfläche der Leber hinziehen, in das Parenchym derselben Ausläufer entsenden, ligamentöse Verbindungen der Leber mit Nachbarorganen herstellen.

Die Erscheinungen in vivo sind durch die Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Leber, durch die Perihepatitis, Druck auf die Blut- und Gallengefäße bedingt. Die Leber erscheint vergrößert, bildet entweder einen glatten, harten Tumor, der mit seinem Rande bis über den Nabel herabreichen, Auftreibung des Bauches bedingen kann, oder die Gestalt der Leber ist unregelmäßig, an der Oberfläche lassen sich Höcker und Einziehungen, die meist derb sind, fühlen. Der Rand ist stumpf, bisweilen in mehrere Segmente geteilt, Druck, Gefühl der Schwere und des Unbehagens, Schmerzen in der Lebergegend, die eine Zeitlang anhalten, dann wieder schwinden, sind Begleiter der Volumszunahme der Leber.

Aszites ist häufig, Ikterus selten, doch hat die Mehrzahl der Kranken eine fahle, gelbbraune Gesichtsfarbe. Milztumor ist ein regelmäßiges, Albuminurie ein häufiges Begleitsymptom der Lebersyphilis, deren Diagnose durch den Nachweis anderweitiger Syphilissymptome und Residuen solcher gestützt werden muß. Der Verlauf der Affektion

ist ein schleichender, der Einfluß auf das Gesamtbefinden abhängig: 1. von der Wegsamkeit der Pfortader; je mehr diese beeinträchtigt wird, desto größer ist die durch den Aszites, die Magen- und Darmblutungen gesetzte Lebensgefahr; 2. von der Menge des restierenden funktionsfähigen Leberparenchyms.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist zunächst des Leberkarzinoms zu gedenken. Relativ rasches, fortschreitendes Wachsen der Knoten, intensive Schmerzen, Kachexie und rascher Kräfteverfall, Fehlen des Milztumors, Fehlen der Albuminurie, Alter des Patienten sprechen für Karzinom, Stationärbleiben und Verkleinerung der Knoten, besonders auf antiluetische Therapie, Vergrößerung der Milz, Nachweis von Eiweiß im Urin weisen auf Syphilis hin.

Erkrankungen des Respirationstraktes.

1. **Nase.** Sowohl die äußere Bedeckung, als die Schleimhaut der Nase, als endlich das knöcherne Gerüste derselben sind häufige Angriffspunkte der Syphilis. Initialaffekte sitzen, wenn auch selten, an der Nasenspitze, dem Nasenflügel und bieten in der Regel klinisch typische Bilder.

Erytheme und Papeln geben Veranlassung zu einer in dem Frühstadium der Syphilis sich einstellenden Rhinitis catarrhalis, die gegenüber der nicht spezifischen Rhinitis nur durch ihre Hartnäckigkeit, ihre lange Dauer auffällt, oft auch ein auffällig eitriges Sekret produziert. Rhinoskopische Untersuchung ergibt entweder nur das Bild diffuser katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut oder man findet auch umschriebene papulöse Infiltrate, die nahe dem Naseneingange meist die Charaktere der wuchernden Papel haben, im Naseninnern, an den Muscheln sich als zerfallende Papeln, oberflächliche, unregelmäßig buchtige, eitrig belegte Ulzerationen darstellen.

Ausgangspunkt gummöser Erkrankung der äußeren Bedeckung der Nase sind mit Vorliebe die Nasenflügel, die Nasenspitze, das Septum mobile. Die hier zur Entwicklung kommenden Gummiknoten haben alle bereits geschilderten Charakteristika der Hautgummen. Ihre destruktive Tendenz ist meist eine bedeutende, daher Entstellungen durch Defekte und Narben nach endlicher Verheilung zu fürchten. Die an der Umrandung der Nase sich entwickelnden Gummen greifen meist rasch nach innen über. Die am Septum narium mobile und am Filtrum auftretenden Ulzerationen zerstören zunächst das Septum mobile, übergehen auf das Septum cartilagineum, zerstören durch Übergreifen auf das Perichondrium die Knorpel des Septum cartilagineum und bedingen dadurch ein Herab-

sinken der Nasenspitze. Man findet dann bei Betrachten des Patienten en face anscheinend keine Ulzeration und nur das Herabgesunkensein der Nasenspitze. Hebt man diese aber auf, dann sieht man unter ihr und von ihr gedeckt eine am beweglichen Septum sitzende gummöse Ulzeration.

Eine andere Prädilektionsstelle für Gummen der Haut der Nase ist der Tränensack. In diesem entwickeln sich gummöse Infiltrate, die erweichen, nach außen durchbrechen und gummöse Ulzerationen bedingen, die zum Teil auf das untere Augenlid, zum Teil auf den Nasenrücken übergreifen. Die Ossa nasalia werden leicht bloßgelegt, nekrotisch und so eine Perforation der Nase von außen nach innen erzeugt.

Im Innern der Nase geben Gummata der Schleimhaut, irritative und gummöse Periostitis, aber auch der sekundären Periode angehörige, aus Zerfall papulöser Infiltration entstandene Ulzerationen zur Zerstörung der Schleimhaut, meist aber auch sehr rasch zur Zerstörung des Knochens Veranlassung. Der Verlauf dieser Prozesse ist meist ein chronischer. Der Beginn äußert sich als ein weniger intensiver, als hartnäckiger Nasenkatarrh, ein wahrer Stockschnupfen. Die Patienten klagen über das Gefühl der Anschwellung der Schleimhaut, des Verstopftseins der Nase. Auffällig ist meist schon hier der Umstand, daß, während bei der Rhinitis catarrhalis die Wegsamkeit der Nasenhöhlen wechselt und bald die rechte, bald die linke Nasenhöhle verstopft erscheint, bei der luetischen Form das Verstopftsein stets auf den gleichen Punkt lokalisiert ist, keinem Wechsel unterliegt. Die Sekretion ist um diese Zeit gering, eitrig, Nasenbluten häufig.

Bald aber, entsprechend dem Zerfall der Infiltrate, wird die Sekretion bedeutender, sie ist eitrig, übelriechend, ein Teil des Sekretes trocknet durch den Luftstrom zu Borken ein, die die Nasenhöhlen noch mehr verlegen, insbesondere nachts ganz verschließen können. Eines schönen Tages schneuzt Patient, der bisher nur an einem lästigen Schnupfen zu leiden glaubte, bei den heftigen Anstrengungen, die festhaftenden Borken aus der Nase zu entfernen, ein Knochenplättchen aus und meist jetzt erst wird der Arzt konsultiert. Die rhinoskopische Untersuchung ergibt zu dieser Zeit Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut meist in toto, daneben aber runde, rundliche, landkartenförmige, speckig belegte Ulzerationen an den verschiedenen Teilen der Nasenschleimhaut. Untersuchung derselben mit der Sonde führt schon auf rauhen, nekrotischen Knochen. Auf diese Weise können die verschiedensten Teile der knöchernen Nase, die Muscheln, die Siebbeinplatte, der Vomer, die Nasenbeine zugrunde

gehen. In manchen Fällen bleibt, trotzdem ein großer Teil der Nasenknochen zerstört wird, doch die Form der Nase intakt. Ich habe Fälle gesehen, in denen alle inneren Nasenknochen fehlten und beide Nasenhöhlen einen großen zeltförmigen Raum darstellten, und doch blieb die Form der Nase intakt. In anderen Fällen ist das Quantum des zugrunde gegangenen Knochens nicht so groß und doch wird die äußere Nase difform. Es hängt dies davon ab, ob von dem spangenförmigen Gerüste, das die Form der Nase erhält, Teile nekrotisch werden oder nicht. So bedingt Verlust der Siebbeinplatte sattelförmiges Einsinken der Nase an der Grenze der knöchernen und knorpeligen Nase, Verlust der Siebbeinplatte und der Nasenbeine vollkommenes flaches Einsinken des Nasenrückens, so daß die Nase in Form von drei Wülsten, die der Nasenspitze und beiden Nasenflügeln angehören, aus der Fossa pyriformis herausragt, während die Nasenlöcher fast ganz verschlossen sein können. Übrigens ist bei dem Einsinken der Nase die Retraktion narbiger Stränge von innen her oft mehr beteiligt als die einfache Entziehung des Stützgerüstes, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man versucht, eine eingesunkene Nase in ihre alte Form zu bringen. Diese müßte, wenn das Einsinken der Nase passiv wäre, leicht zu erzielen sein, scheitert aber stets an narbigen Strängen, die von der inneren Fläche der häutigen Nase in das Naseninnere ziehen.

Sehr ominös können gummöse Geschwüre werden, wenn sie sich auf das Dach der Nase, die Lamina cribrosa, erstrecken. Ich beobachtete in einem solchen Falle den Exitus letalis unter foudroyanten Erscheinungen von Meningitis innerhalb sechs Stunden, infolge Durchbruch eines Gummas der Lamina cribrosa in die Schädelhöhle.

Gummata an der Basis der Nasenhöhle können Nekrosen des Palatum durum in größerem und kleinerem Umfange herbeiführen. Sie können sich auf die Oberkieferknochen fortsetzen und partielle und totale Nekrosen dieser sowie des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers gehören gerade nicht zu den Seltenheiten. Ja, selbst partielle Nekrose des Jochbeines habe ich beobachtet.

2. **Kehlkopf.** So wie im sekundären Stadium Erytheme und Papeln, so suchen im tertiären Stadium ulzeröse Prozesse den Kehlkopf gern auf. Die Erytheme des Kehlkopfes bestehen wie auf allen Schleimhäuten nur kurze Zeit, sie konfluieren bald und bedingen eine diffuse katarrhalische Erkrankung der ganzen Kehlkopfschleimhaut, einen Larynxkatarrh mit seinen Symptomen des Hustens, Kitzels, der der Aphonie, der sich aber laryngoskopisch nicht von dem gewöhnlichen Katarrh unterscheidet und durch seine Hartnäckigkeit, den Nachweis sekundärer Syphilis bei dem Patienten, insbesondere den selten fehlen-

den Nachweis von Papeln an den Tonsillen, der Mundschleimhaut, als syphilitischer erkennen läßt. Einen spezifischen Charakter nimmt die Kehlkopferkrankung erst dann an, wenn zu dem Katarrh sich die Entwicklung von Papeln hinzugesellt. Dieselben entwickeln sich zunächst als umschriebene, wenig elezierte Infiltrate, über denen das Epithel verdickt und weißlich verfärbt ist. Bald stößt sich das Epithel teilweise oder gänzlich ab, es entsteht eine Erosion. Lieblingssitz dieser Papeln sind die Stimmbänder, meist deren Mitte, hart an den freien Rändern. Durch Zerfall der umschriebenen Infiltrate können oberflächliche Ulzerationen entstehen, die sich als flache Geschwüre zuweilen mit unterminiertem Rande, eitrig belegtem Grunde darstellen. So wie in der Nase, gehen Ulzerationen im Kehlkopfe aus zerfallenden papulösen Infiltraten ebenso wie aus Gummen hervor.

Die aus Gummen hervorgehenden zeichnen sich durch die Tiefe ihres Zerfalles, die viel bedeutendere Tendenz zur Destruktion vor den mehr flachen, sekundären aus, welch letztere allerdings bei der hochgradigen Empfindlichkeit dieser Teile gegen auch nur geringfügige Substanzverluste, insbesondere der Stimmbänder, zu bleibenden Störungen führen können. Gummöse Geschwüre lokalisieren sich an der Epiglottis, den wahren und falschen Stimmbändern, sind selten von bedeutendem Ödem begleitet, bedingen je nach dem Sitze Heiserkeit bis zur Aphonie und Atembeschwerden, die durch akutes Ödem selbst Erstickungsgefahr hervorrufen können. Die Vernarbung derselben bringt die verschiedensten, meist schwer oder nicht zu beseitigenden Übelstände mit sich, Fixation der Epiglottis, der Stimmbänder, Verwachsung eines Teiles derselben, Stenose. Noch hochgradigere und weittragendere Veränderungen als durch Gummata werden durch die Entzündung des Perichondriums der Larynxknorpel, Perichondritis, bedingt. Sei es primär, sei es durch Fortsetzung ulzeröser und gummöser Prozesse, führt dieselbe meist zu Nekrose der Knorpel und so nach Verheilung zu dauernder Mißgestaltung, narbigen Verziehungen des Kehlkopfes, kann aber während ihres Verlaufes durch Ödem, Erstickung, direkt oder durch Aspiration nekrotischer Knorpelstücke, Lungeninfarkt und Gangrän indirekt zum Tode führen. Endlich ist die Syphilis recht häufig Ursache von Stimmbandlähmungen, die meist halbseitig sind. Die einseitige luetische Stimmbandlähmung sitzt meist links, da sie durch eine Affektion des Nervus recurrens hervorgerufen wird, der linkerseits tiefer in die Brusthöhle eindringt und leichter dem Drucke luetischer Bronchialdrüsen ausgesetzt ist. Vagus, Akzessoriusaffektionen bewirken selten, Gehirnleiden fast nie Stimmbandlähmungen nach Lues. Beiderseitige Lähmung sämtlicher Kehlkopfmuskeln wurde nach

luetischer Erkrankung im obersten Teile der Zervikalanschwellung beobachtet. Auffallend ist das Vorkommen von Postikuslähmung als erste Erscheinung einer Rekurrensaffektion. Sehr selten werden auch Paralysen der Larynxmuskulatur bei frischer Lues beobachtet. Spasmodische Erscheinungen kommen bei luetischen Kehlkopflähmungen nicht vor.

3. **Trachea, Bronchien.** Ulzerationen, Gummata, Perichondritis, haben gleichwie im Larynx auch in der Trachea ihren Sitz, führen zu oft ausgebreiteten Ulzerationen, Nekrosen von Knorpelringen, Narben, die durch ihre Konstriktion Knickung oder ringförmige Stenosierung der Trachea bedingen können. Ulzerationen und Gummen können aber auch in den Ösophagus, das Mediastinum, vom rechten Bronchus auch in die Arteria pulmonalis durchbrechen, schwere Komplikationen und letalen Ausgang bedingen. Die Diagnose ist schwierig, Hustenreiz und eitriger Auswurf sind die ersten Symptome, zu denen sich Dyspnöe und bei Mitbeteiligung des Kehlkopfes auch Heiserkeit und Aphonie hinzugesellen. Oft wird die Erkrankung der Trachea durch die Schwellungen und Geschwüre im Larynx verdeckt und selbst bedeutende Stenosen können im Leben keine oder nur wenig charakteristische Symptome bedingen. Anderseits ist es wichtig, wenn eine schwere Trachealerkrankung, insbesondere bei Ausschluß von Phthise, längere Zeit dauert, immer an Syphilis, als häufige Ursache schwerer Trachealerkrankungen, zu denken.

In den Bronchien ist neben dem syphilitischen Katarrh einigemal Sklerosierung der Bronchialwand mit Bildung von Gummen in derselben beobachtet worden. Durch Untergang der elastischen, muskulären und knorpeligen Elemente der Bronchien führt dieselbe zu Bronchiektasie.

4. **Lunge.** Wenn auch die Tatsache, daß syphilitische Erkrankungen der Lunge vorkommen, gegenüber der früheren gegenteiligen Ansicht heute wohl zweifellos feststeht, so ist doch die Symptomatologie derselben eine sehr lückenhafte.

Einfache irritative Erkrankungen von Lunge, Pleura, Bronchien bieten, wie alle irritativen Formen, nichts Charakteristisches, verlaufen unter dem Bilde einer akuten oder subakuten Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis, die sich dann höchstens durch den Nachweis anderer Syphilissymptome sowie ex juvantibus als syphilitisch erkennen lassen.

Von den Spätformen unterscheiden wir die chronischen interstitiellen, sklerosierenden und die gummösen Formen.

Bei der chronischen interstitiellen, sklerosierenden Form kommt es zu bedeutender Hyperplasie des interstitiellen und

peribronchialen Bindegewebes. Meist ist das um größere Bronchien am Hilus gelegene Bindegewebe zuerst betroffen, oder es geht die Affektion von der Adventitia größerer Blutgefäße aus. Nachdem man in diesen Fällen meist syphilitische Erkrankung der Bronchien oder Blutgefäße vorfindet, erscheint es wahrscheinlich, daß der interstitielle Wucherungsprozeß im Bindegewebe stets sekundärer Natur ist. Von hier aus strahlen die längs den großen Bindegewebesträngen verlaufenden Infiltrate in die Lunge aus, bringen bei ihrer Schrumpfung das Parenchym der Lunge zur Kompression, so daß die Lunge entweder nur von großen Zügen schwieligen Bindegewebes durchzogen oder später ganz schwielig degeneriert erscheint. Die Oberfläche der Lunge ist dann gelappt, am Durchschnitte finden wir an Stelle des normalen Parenchyms schiefergraue bis schwärzliche Schwielen. Einschnürung von Bronchien durch diese Schwielen bedingt dahinterliegende Erweiterung, bronchiektatische Kavernen, die nicht selten für phthisische angesehen werden. Die Bronchialdrüsen sind meist vergrößert, die Pleura zeigt Verdickung.

Mehr Charakteristisches zeigen die gummösen Formen. Wie überall vom Bindegewebe ausgehend, können sich auch in den Lungen, vom alveolären oder peribronchialen Bindegewebe ausgehend, Gummen entwickeln, die nach Größe, Zahl, Sitz sowie Verlauf wesentlich variieren.

Diese Gummen können isoliert vorkommen, sie können aber auch, wie dies in der Leber beobachtet wird, in einer diffusen den größeren Bindegewebesträngen folgenden kleinzelligen Infiltration sitzen, die dann im weiteren Verlaufe in sklerosierendes Bindegewebe übergeht, schrumpft.

Die Gummen selbst können einmal klein, ja miliar sein, in großer Zahl auftreten, dicht gedrängt stehen und so scheinbar gleichmäßige ausgebreitete Infiltrationen und Hepatisationen größerer Lungenpartien bedingen.

Oder aber die Zahl der Gummen ist gering, es finden sich nur wenige, aber größere Knoten, die dann umschriebene Infiltrationsherde darstellen.

Im ersten Falle, bei geringer Größe der Knoten, wird insbesondere bei bedeutender Entwicklung zirrhosierenden Bindegewebes die ganze Infiltration in Schwielenbildung übergehen. Bronchiektasien, Bildung bronchiektasischer Kavernen sind dann leicht Folge einer Kompression von Bronchien durch die Schwiele.

Sind die Gummen groß, isoliert, so erweichen sie meist im Zentrum. Durchbruch des Erweichungsherdes in einen Bronchus, Hämoptöe, Auswurf nekrotischer und erweichter Partien des Gummas, Kavernen-

bildung mit allmählicher Vergrößerung derselben, also syphilitische Phthise ist dann die Folge.

Katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut der Alveolen, der Bronchien, die sich meist auf die größeren Bronchien und die Trachea, selbst den Larynx fortsetzt, ist eine fast regelmäßige Komplikation dieser Formen.

Gegenüber der Tuberkulose ist differentialdiagnostisch zu beachten, daß die Tuberkel an der Spitze, meist beider Lungen, Gummata im mittleren oder unteren Lappen oft nur einer Lunge sich finden. Tuberkelknoten sind meist zahlreicher als Gummata. Die Konsistenz der Gummen ist stets, auch wenn sie erweichen, größer als die von Tuberkeln. Der Nachweis von Tuberkelbazillen gibt endlich in der Diagnose den Ausschlag.

Wenig ausgebildet ist bisher die Symptomatologie.

Meist beginnt die Erkrankung unter den Zeichen chronischer, fieberloser Laryngitis und Tracheitis. Erst nach längerer Zeit ist zirkumskripte Dämpfung in einem Mittel- oder Unter-, selten in einem Oberlappen nachzuweisen, keine Nachtschweiße; rein schleimige, dem Bronchialkatarrh entsprechende Expektoration. Bedeutendere Nachschübe der Infiltration sind von intermittierendem, atypischem Fieber begleitet. Meist ist das Mißverhältnis zwischen der Ausdehnung des Infiltrates und den geringen subjektiven Beschwerden, Expektoration, Dyspnöe auffallend. Endlich kommt es zu Hämoptöe, bedeutendem Auswurf fetziger nekrotischer Herde, die physikalischen Methoden deuten auf eine Kaverne. Von da ab pflegt dann Fieber kontinuierlich zu bestehen, doch die Kräfte- und Ernährungsverhältnisse sind noch lange Zeit auffallend gut.

Der fieberlose Beginn, das Mißverhältnis zwischen subjektiven und objektiven Symptomen, die guten Ernährungsverhältnisse, Fehlen von Tuberkelbazillen, vorausgegangene Syphilis, keine hereditäre tuberkulöse Belastung sind also Anhaltspunkte für die Diagnose, die ihre Bestätigung durch die Therapie erfährt.

5. **Pleura.** Jener sekundären Pleuritiden, die sich zu Lungenerkrankungen hinzugesellen, haben wir bereits gedacht. In jüngster Zeit sind von Vidal, Talamon, Chantemesse, Rochon, Ciarrochi u. a. Fälle von syphilitischer Pleuritis beschrieben worden, in denen die Erkrankung der Pleura meist in Form einer Pleuritis sicca sich zu dem ersten Exanthem oder einem Rezidiv desselben hinzugesellt. Dieselbe verläuft ohne Fieber und Husten. Patient klagt nur über Schmerz in der betreffenden Brusthälfte, Auskultation ergibt pleuritisches Reiben. Antiluetische Therapie bringt meist rasche Heilung.

Erkrankungen der Zirkulationsorgane.

a) **Herz.** Im Frühstadium der Syphilis finden sich in seltenen Fällen Erscheinungen, die für eine Affektion des Herzens sprechen. Patient klagt entweder nur über subjektive Beschwerden, was häufiger ist, über Atemnot, Präkordialangst, Herzklopfen, Anfälle von Asthma und Angina pectoris, oder es sind auch, wenngleich seltener, objektive Erscheinungen nachweisbar, die Zirkulation ist gestört, Ödeme und Höhlenwassersucht stellen sich ein. Das Herz, besonders dessen linker Ventrikel, ist vergrößert, der Puls ist schwach, frequent, arrythmisch, über dem Sternum hört man systolische Geräusche. Auf antiluetische Therapie schwindet der ganze Symptomenkomplex, doch können leichte Herzhypertrophie und das systolische Geräusch über dem Herzen zurückbleiben. Die Natur dieser Affektion ist uns bisher unbekannt. Besser bekannt sind jene Affektionen des Herzens, die bei Spätlues aufzutreten pflegen. Die Erkrankungen des Herzmuskels sind denen aller anderen quergestreiften Muskeln analog. Wir finden also am Herzmuskel sowohl eine diffuse, irritative, chronische Myositis als auch die Bildung von Gummen vor.

1. **Die chronische Myokarditis** charakterisiert sich als eine kleinzellige, vom Bindegewebe, den Blutgefäßen ausgehende, mit syphilitischer Gefäßerkrankung einhergehende Infiltration, die den Herzmuskel meist in Form von spindeligen und länglichen, streifigen Herden befällt und bei Umwandlung des Infiltrates in Bindegewebe durch konsekutive Zerstörung der Muskelfibrillen zur Bildung einer weißlich glänzenden, derben Narbe, einer Schwiele führt. Solche Schwielen finden sich meist in geringer Zahl im Septum ventriculorum oder im Herzfleisch, besonders des linken Ventrikels. Meist durchsetzen sie nicht die ganze Substanz des Herzmuskels, sondern sie liegen oberflächlich und können bis unter das Endokard oder Perikard reichen. Ist die ganze Dicke des Muskels schwielig degeneriert, dann entstehen durch Ausbuchtung der Schwiele leicht Herzaneurysmen.

2. **Die gummöse Myokarditis** äußert sich durch Deposition eines oder mehrerer erbsen- bis taubeneigroßer Knoten an verschiedenen Stellen des Herzmuskels, die, wenn älter, deutliche Schichtung in eine zentrale käsige und periphere fibröse Lage unterscheiden lassen. In der Peripherie derselben findet sich die Muskulatur im Zustande der Verfettung und des molekulären Zerfalles. Bei Erweichung des Gummas kann Durchbruch nach außen oder innen erfolgen.

3. **Chronische Endo- und Perikarditis.** Sehr selten primär und dann unter dem Bilde akuter verruköser Endokarditis mit Verdickung und zottigen Auswüchsen an den Klappenrändern, meist sekundär dort,

wo eine diffuse, schwielige oder eine gummöse Myokarditis bis an die Oberfläche des Herzmuskels, direkt unter das Endo- oder Perikard reicht, entwickelt sich über dem erkrankten Herzmuskel eine chronische Endo- oder Perikarditis, die in kleinzelliger Infiltration mit dem Ausgange in Schwielenbildung besteht. Das Endokard ist entweder nur sehnenartig getrübt, mattgelb gefleckt und leicht verdickt, mit papillären Auswüchsen bedeckt, oder es ist dasselbe in eine dicke, graublaue, sehnige, unebene, gewulstete Schwarte umgewandelt, die aus derbem, faserigem Bindegewebe besteht, das oft tief in das Myokard eindringt. In solchen Schwielen finden sich dann zuweilen Gummen, zu einem oder mehreren, die denen im Myokard analog, doch meist kleiner sind. Eine solche Endokarditis, die sich auf eine oder die andere Klappe erstreckt, kann einen Klappenfehler nach sich ziehen, wie die Fälle von Cohnheim, Teissier, Colrat, Engel-Reimers beweisen, sie kann durch Thrombenbildung an den erkrankten Klappen und Fortreißung dieser zu Embolien Veranlassung geben.

4. **Die syphilitische Endarteriitis der Koronararterien** führt zu Verengung des Lumens der Arterie, seltener zu Aneurysmabildung und kommt selten allein, meist mit den geschilderten Prozessen, besonders der chronischen und gummösen Myokarditis vor.

Die diesen anatomischen Bildern zugrunde liegenden klinischen Symptome sind nicht oder nur wenig charakteristisch. In manchen Fällen scheinen die genannten Affektionen vollkommen symptomenlos verlaufen zu können und bilden nur zufällige Befunde bei der Sektion, oder sie sind die Ursache eines plötzlichen Todes, dessen Veranlassung erst die Obduktion erschließt. In anderen Fällen klagen die Patienten über anfallsweise, durch Bewegung, Aufregung hervorgerufene Herzbeklemmungen, Atemnot, Herzklopfen und unregelmäßige Herzaktion, und die physikalische Untersuchung ergibt Vergrößerung der Herzdämpfung, dumpfe, von einem Blasen begleitete Herztöne, unregelmäßige Herzaktion, schwache Kontraktionen, kleinen unregelmäßigen Puls, Stauungserscheinungen. Die Erkrankung der Koronararterien verläuft unter dem Bilde der Angina pectoris.

b) **Gefäße.** Abgesehen von der atheromatösen Degeneration, deren Zusammenhang mit dem Syphilisprozesse wohl in einigen Fällen vermutet, aber bisher nicht erwiesen ist, kennen wir an den Gefäßen mittleren und kleinen, selten großen Kalibers eine Form chronischer Entzündung der Gefäßwand, die zur Verdickung derselben und auf diesem Wege zur Verengung, ja selbst vollkommener Obliteration des Lumens des Gefäßes führen kann. Es ist dies

1. **die Endarteriitis und Endophlebitis chronica.** Bei Erkrankung kleiner Gefäße verlieren diese ihre rötliche Farbe, sie erscheinen grau-

weiß, sie verlieren ihre plattzylindrische Gestalt, werden rund oder wellig, sie sind fest bis knorpelhart und bei gleichzeitiger Verlängerung nicht gestreckt, sondern geschlängelt. Auf Durchschnitten erscheint das Lumen durch eine entweder gleichmäßig konzentrisch oder seitlich und exzentrisch in dasselbe hineinragende Neubildung asymmetrisch verengt oder verschlossen, so daß das Gefäß einen soliden, derben Strang darstellt. Bei nur teilweisem Verschlusse kann das Lumen einen Thrombus führen. Die Neubildung, die diese Veränderung der Gefäße bedingt, ist eine chronische kleinzellige Infiltration. Es kommt zunächst zwischen der Intima und dem Endothel zu einer Wucherung, die anfangs in der Vermehrung endothelialer Zellen besteht, die kontinuierlich an Zahl zunehmen, sich in ein verfilztes, aus Spindel- und Sternzellen zusammengesetztes Bindegewebe umwandeln. Hierzu gesellt sich bald die Invasion von Rundzellen aus den Vasa nutritia, so daß ein dem Syphilom ähnliches Granulationsgewebe entsteht. Dasselbe wächst, oft unter einzelnen Nachschüben in zwei Richtungen, in der Längs- und in der Querrichtung der Arterie. Auf diese Weise dringt es gegen das Lumen des Gefäßes vor, setzt sich aber auch längs desselben fort und kann sich von einem Aste auf dessen Verzweigungen fortsetzen. Im weiteren Verlauf kann Organisation des Neugebildes eintreten. Dasselbe nimmt eine der Gefäßwand ähnliche Beschaffenheit an und die Erkrankung kommt mit Rücklassung einer Verengung des Arterienrohres zum Abschlusse, oder aber es tritt nach völliger Obliteration des Lumens Umbildung in Bindegewebe ein und ein Teil des Gefäßes wird in einen soliden, funktionsunfähigen, bindegewebigen Strang umgewandelt.

Diese Erkrankung der Gefäßwand kann aber, wenn sie zirkumskript ist und die erkrankten Stellen der Gefäßwand häufig erhöhtem Blutdrucke ausgesetzt sind, zu zirkumskripter Ausdehnung und Ausbuchtung der Gefäßwand, Bildung miliarer, oft zahlreicher Aneurysmen führen, deren Ausgang dann meist Ruptur mit folgendem Bluterguß ist.

Insbesondere wird in neuerer Zeit auf den Zusammenhang von Aortenaneurysmen mit Syphilis hingewiesen, indem neuere Untersuchungen einmal die Häufigkeit von Aneurysmen bei Syphilitischen sowie die Häufigkeit des Vorkommens einer stark positiven Wassermannschen Reaktion bei solchen Patienten hervorheben, dann aber betonen, daß der Aneurysmenbildung in der großen Mehrzahl von Fällen ein chronischer Entzündungszustand der Arterienwand, eine fibröse Aortitis zugrunde liege, deren anatomische Untersuchung die völlige Analogie mit der syphilitischen Gefäßerkrankung darbietet.

Über diese letztere, die Mesaortitis productiva syphilitica, sind in letzterer Zeit von Doehle, Heller, v. Hansemann, Mönkeberg, G. Herxheimer und anderen zahlreiche Unter-

suchungen angestellt worden, die wohl für eine Selbständigkeit dieses Krankheitsbildes und für dessen Unterscheidung von typischer Arteriosklerose sprechen. Im Gegensatze zu der letzteren, die stets an der Bauchaorta beginnt, hat die syphilitische Form ihren Ausgangspunkt an der obersten Aorta, dicht an den Klappen. Sie führt zu einer schwieligen Degeneration der Arterienwand, die fleckweise auftritt, der Innenwand der Aorta ein chagriniertes, runzelig-buchtiges Aussehen gibt, und charakterisiert sich dadurch, daß eine reine bindegewebige Degeneration der Wand resultiert, jene Verkalkungen und Verfettungen, die der Aortensklerose eigen sind, nicht vorkommen. Der Prozeß nimmt bei der Sklerose seinen Ausgang von der Intima, daher auch die Bezeichnung Endoarteriitis chronica deformans berechtigt erscheint, bei Syphilis nimmt der Prozeß von der Media und Adventitia der Vasa vasorum seinen Ausgang.

Die bisherigen Befunde sind nicht alle analog, sie lassen aber, wie G. Herxheimer hervorhebt, eine Unterscheidung einer irritativen, gummösen und einer Mischform beider zu. Daß es sich um syphilitische Veränderungen handelt, haben Reuter und Schmorl erwiesen, die im Infiltrate einer solchen fibrösen Mesaortitis zahlreiche Spirochaetae pallidae nachweisen konnten.

Die zunächst von Heubner für die Hirngefäße beschriebene Erkrankung wurde seither für andere Gefäßgebiete, so für die Nabel-, Nierengefäße, die Pfortader, die Koronararterien beschrieben. Erkrankungen der Gefäße in den Infiltraten der Primär- und Sekundärperiode haben wir bereits erwähnt. Ähnliche Veränderungen, wie an den Arterien, werden, wenngleich seltener, auch an Venen beobachtet.

2. **Arteriitis gummosa.** Eine seltene Affektion, die sich als die Bildung eines zirkumskripten Knotens äußert, der von der Media des Gefäßes ausgeht, aus kleinzelligem Infiltrate besteht, von der unveränderten Intima überzogen ist und in das Gefäßlumen hineinragt. Das Zentrum dieser Knoten kann verkäsen und führt auch Riesenzellen. Neben und gleichzeitig mit diesen Gummen kann auch die oben beschriebene Arteriitis sich entwickeln.

Die Symptome der syphilitischen Arterienerkrankung hängen von dem Sitze derselben und davon ab, wie weit die Erkrankung und Verschließung der erkrankten Gefäße die Ernährung des betreffenden Organs beeinflussen können. Von der Bedeutung der Erkrankung der Gehirngefäße werden wir noch zu sprechen haben. Bei der syphilitischen Arteriitis an der Peripherie findet man mehr oder weniger umschriebene Stellen des Gefäßes empfindlich, verdickt und derber. Kam es zu Obliteration, so entstehen die Erscheinungen der Ischämie, Ödem, Zyanose, Schwäche, Absinken der Temperatur, Gangrän.

Wie weit die auf Gefäßerkrankung beruhende symmetrische Gangrän Raynauds mit Syphilis zusammenhängt, ist fraglich, doch scheint die Syphilis in einem Teile der Fälle eine ätiologische Rolle zu spielen.

Was die Venen betrifft, so ist durch Untersuchungen und Beobachtungen von Breda, mir, Hoffmann, Blaschko usw. festgestellt, daß sich meist im Frühstadium der Lues, selbst schon neben dem ersten Exanthem, eine syphilitische Phlebitis entwickeln könne, die die Hautvenen der unteren, seltener oberen Extremitäten befällt, am häufigsten in der Vena saphena auftritt und sich darin äußert, daß eine oder mehrere Hautvenen in derbe schmerzhafte Stränge umgewandelt werden, innerhalb deren Verlauf die Klappen als spindelförmige Auftreibungen durchzufühlen sind. Schmerzen treten spontan auf und exazerbieren nachts. Die Haut über den geschwellten Venen ist im Anfang leicht gerötet, später normal. Auf antiluetische Behandlung geht die Affektion langsam zurück. Neben dieser strangförmigen findet sich auch eine nodöse Phlebitis, deren Symptome, das sogenannte „nodöse Syphilid", wir bereits besprachen.

Erkrankungen des Uro-Genital-Systems.

1. **Niere.** Daß sich im Frühstadium der Syphilis als Eruptionssymptom eine vorübergehende Albuminurie einstellen könne, die meist mit dem Ausbruche der Roseola ihre Akme erreicht, dann schwindet, haben wir bereits erwähnt. In einer Gruppe dieser Fälle führt der Harn keine abnorm geformten Elemente, in anderen Fällen aber finden wir Nierenepithelien, Zylinder, rote Blutkörperchen, es hat sich eine Glomerulonephritis syphilitica entwickelt, die in der Mehrzahl der Fälle keine funktionellen Störungen bedingt, wohl auch zu Ödemen führen kann, aber meist rasch ausheilt.

Im weiteren Verlaufe der sekundären Syphilis, im ersten oder zweiten Jahre nach der Infektion, kann sich auch ein akuter Morbus Brighti mit seinen Symptomen, Abnahme der Harnmenge, hochgestellter, dunkler Harn, Albuminurie, Ödeme, einstellen, die selbst zu Urämie führen kann, dessen ätiologischer Zusammenhang mit Syphilis aber trotz des Erfolges antiluetischer Therapie in diesen Fällen doch noch dahingestellt bleiben muß, wobei aber der Nachweis der Spirochaete pallida, wie es Hirschberg, Dreyer, Toepel im Harnsediment gelang, für die syphilitische Natur der Affektion sprechen würde. Von den Formen des chronischen Morbus Brighti sind die große, weiße Niere, parenchymatöse Nephritis mit Amyloidose häufig. Als spezifische luetische Affektionen im anatomischen Sinne, bei denen aber die klinischen Kennzeichen wenig ausgebildet sind, wären zu nennen:

a) **Nephritis interstitialis acuta und chronica.** Kleinzellige, vom Bindegewebe ausgehende Infiltration mit akutem oder chronischem Verlauf, in letzterem Falle mit dem Ausgang in Bindegewebsneubildung, Schrumpfung, Zerstörung des Parenchyms durch Kompression und Verfettung sind die anatomischen Substrate dieser Erkrankung. Der Prozeß beginnt mit reichlicher Zellinfiltration des interstitiellen Bindegewebes, auf welche eine Neubildung von Bindegewebe mit Verbreiterung des interstitiellen Gewebes und nicht unbedeutender Verfettung folgt. Diese Verfettung des Infiltrates im interstitiellen Bindegewebe ist nach Israel für Syphilis charakteristisch. Meist erkranken beide Nieren gleichzeitig, indem sich multiple solche Herde interstitieller Nephritis entwickeln, die in der Nierenrinde mit Rücklassung kleiner, sternförmiger, eingezogener Narben heilen und für Syphilis charakteristisch sind. Die Erkrankung verläuft unter dem Bild eines Morbus Brighti acutus oder chronicus und bietet keine für Syphilis charakteristischen klinischen Symptome dar, kann also nur aus dem Nachweise der Lues des Patienten, als luetische Affektion nur mit Wahrscheinlichkeit erschlossen (wenn nicht der Nachweis von Spirochaete pallida im Harnsediment gelingt) und in frühzeitigen Fällen durch den Erfolg der Therapie erwiesen werden.

b) **Nephritis gummosa,** eine seltene Form, beruht auf der Neubildung typischer Gummaknoten auf der Basis des interstitiellen Bindegewebes der Niere. Die Knoten können von Hanfkorn- bis Erbsengröße schwanken, die größeren im Zentrum bereits deutlich verkäst sein, während die jüngeren aus neugebildetem Bindegewebe bestehen, das hier und da noch deutliche Glomeruli und Harnkanälchen einschließt. Klinisch sind Gummen der Niere kaum zu diagnostizieren. Welander hält die Diagnose für gerechtfertigt, wenn sich bei einem syphilitischen Individuum plötzlich Albuminurie und schmutzigblutiger Harn ohne Fieber und ohne Schmerz in der Nierengegend einstellen und das Sediment des Urins aus Blut, Blutzylindern, Fettkörnern und Zelldetritus besteht, die geschilderten Erscheinungen plötzlich wieder schwinden. Nachweis anderweitiger Luessymptome und Erfolg antiluetischer Therapie stützen die Diagnose.

c) **Die paroxysmale Hämoglobinurie,** eine seltene Erscheinung, die in einer kleinen Zahl von Fällen (Murri, Schumacher, Fürbringer, Götze, Kopp, Ingria, Pliege) sowohl bei relativ frischer als bei älterer Lues zur Beobachtung kam, auch in einigen Fällen auf antiluetische Therapie zur Ausheilung gelangt sein soll, wird in neuerer Zeit auch ätiologisch vorwiegend auf Syphilis zurückgeführt.

d) In den **Nebennieren** wurden interstitielle, auf Syphilis wahrscheinlich zurückzuführende Veränderungen, Gummen, in seltenen Fällen

(Birch-Hirschfeld, Gordon) beschrieben, auch Amyloiderkrankung derselben häufig auf Syphilis bezogen. In jüngster Zeit haben Jacquet und Sézary in einem Falle interstitieller chronischer Entzündung, die zu einer relativ frischen sekundären Syphilis hinzutrat, im Infiltrate reichlich Spirochaeta pallida nachgewiesen.

2. **Blase und Uretheren.** Bis auf einige wenige Fälle luetischer Ulzerationen in der Blase sind syphilitische Erkrankungen dieser Teile bisher nicht bekannt.

3. **Hode und Nebenhode.** Anatomisch können wir am Hoden, denn die syphilitische Erkrankung pflegt meist von diesem auszugehen, zwei Formen unterscheiden:

a) **Die interstitielle Orchitis,** kleinzellige, von der Kapsel und dem Bindegewebe ausgehende Infiltration mit Ausgang in Bindegewebsneubildung und Schrumpfung. Das interstitielle Bindegewebe wird zunächst kleinzellig infiltriert, seine Züge werden dadurch verbreitert; später kommt es zu Verdichtung und Schwielenbildung und sieht man dann auf Durchschnitten die Substanz des Hodens von Zügen derben Bindegewebes durchsetzt, die von der Oberfläche konisch gegen das Innere hinziehen. In der Regel kommt es auch zu einer Periorchitis, starker, oft fast knorpelartiger Verdickung der Albuginea mit partieller oder totaler Verwachsung deren beider Blätter und gehen die Schwielen, die sich in den Hoden erstrecken, von dieser aus. Wo sich diese Schwielen entwickeln, dort gehen die Samenkanälchen durch Kompression zugrunde und wird so mit der Zeit das Hodenparenchym partiell oder total durch weißes, dichtes, oft narbenartig retrahiertes Bindegewebe ersetzt. Mikroskopisch fallen in diesem Infiltrate insbesondere die Veränderungen an der Wand der Kapillaren auf, deren Endothel geschwellt, deren Adventitia dick, homogen oder konzentrisch faserig, lamellös gebaut und mehr oder weniger kernreich erscheint. Auch an den Arterien und Venen finden sich ähnliche Erscheinungen syphilitischer Vaskulitis.

b) **Die gummöse Orchitis** besteht in Deposition von Gummiknoten im Septum, mechanischer Verdrängung der Hodensubstanz mit Ausgang der Gummata in Verkäsung und Schrumpfung oder in Erweichung mit konsekutivem Durchbruch nach außen. Selten in normalem Parenchym, meist in einem an interstitieller Orchitis erkrankten Organ entstehen meist innerhalb der schwieligen Bindegewebszüge multiple Gummen, runde, graurötliche, später käsiggelbe Knoten, die von Hanfkorn- bis Faustgröße anwachsen können, dann als höckerige Knoten aus der Substanz des Hodens heraustreten. Die Knoten entstehen meist oberflächlich, nahe der Albuginea und meist in beiden, seltener nur in einem Hoden. Durch den heranwachsenden Knoten werden die Samen-

kanälchen zur Seite gedrängt, komprimiert, obliteriert und zum Schwunde gebracht, doch sieht man zuweilen noch im Infiltrate scheinbar normale Kanälchen. Meist bildet sich der erkrankte Hoden spontan oder auf Therapie zurück, kehrt zuerst zur früheren Größe, dann durch Schrumpfung oft weit unter diese zurück. Seltener vergrößert sich das Gumma, rückt der Oberfläche immer näher, erweicht und bricht unter dem Bilde eines kalten Abszesses durch, indem sich vorher sukzessive alle über dem Gumma liegenden Schichten bis auf die Haut mit demselben durch Infiltration verlöten. Daneben beobachtet man das Übergreifen, seltener eine primäre Erkrankung des Nebenhodens in Form einer

c) **interstitiellen,** schrumpfenden oder einer

d) **gummösen Epididymitis.** Von diesen Prozessen ist die interstitielle Epididymitis der frühzeitigere, entwickelt sich — zuweilen von einem ganz akuten Vorstadium eingeleitet — als umschriebene knotige Anschwellung, die, falls sie schmerzlos ist, nur zufällig entdeckt wird und sich meist im Kaput des Nebenhodens lokalisiert. Die Veränderungen der gummösen Epididymitis sind denen der gummösen Orchitis analog. Endlich befällt der chronische Infiltrationsprozeß auch die Scheidenhaut des Hodens und Samenstranges, es entwickelt sich eine Verdickung derselben, die manchmal zur Bildung förmlicher Schwarten führt, in der Regel auch von Flüssigkeitserguß gefolgt ist,

e) **eine Vaginalitis und Hydrocele chronica.** Können wir anatomisch so die Erkrankung der verschiedenen Teile differenzieren, so kennen wir anderseits doch keine, jeder einzelnen Erkrankung entsprechenden klinischen Bilder und dies hauptsächlich deshalb nicht, weil die genannten Teile nicht oder nur in den seltensten Fällen isoliert erkranken und das, was wir gemeinhin als **Sarcocele,** als Syphilis testis bezeichnen, eine Kombination aller oder mehrerer der obengenannten Formen darstellt.

Die syphilitische Erkrankung des Hodens, die schon sehr frühzeitig beginnen kann, daher auch von Ricord zu den sekundären Formen gerechnet wurde, äußert sich klinisch als eine im Beginn meist auf den Hoden allein beschränkte, schmerz- und symptomenlose allmähliche Vergrößerung dieses Organs. Das Fehlen subjektiver Symptome bedingt es, daß der Beginn der Erkrankung meist übersehen und die Volumszunahme des Hodens nur zufällig oder erst, wenn sie bereits höhere Grade erreicht hat, vom Patienten bemerkt wird. Eine gleichmäßige Zunahme des Volums ohne Veränderung der Konturen spricht für interstitielle Orchitis. Ist dagegen die Zunahme in der Form von Knoten erfolgt, sind auf der Oberfläche des vergrößerten Hodens hügelige Unebenheiten zu fühlen, so können diese wohl von gummösen Infiltraten herrühren, es kann also eine Orchitis gummosa vorliegen. Es kann

aber auch eine partielle Orchitis interstitialis Vergrößerung der befallenen Teile des Hodens und damit Knotenbildung bedingen. Aus der höckerigen und knotigen Auftreibung kann somit nicht unbedingt auf gummöse Orchitis geschlossen werden.

Während nun der Prozeß weiterschreitet, das Volum des Hodens allmählich, aber stetig, sei es gleichmäßig oder in Form von höckerigen Auftreibungen zunimmt, kommt es meist bald zu einer Mitbeteiligung des Nebenhodens, dessen Volum ganz oder teilweise vergrößert wird. Meist betrifft die Vergrößerung zunächst das Caput epididymidis, welches als gleichmäßig runder oder höckeriger, oft bis haselnußgroßer Knollen dem vergrößerten Hoden aufsitzt. In anderen Fällen geht die Affektion der Albuginea, und zwar insbesondere der Tunica vaginalis propria testis, der Erkrankung des Nebenhodens voraus. Diese Verdickung der Scheidenhaut des Hodens trägt zur Volumsvermehrung relativ wenig bei, doch äußert sie sich durch ein ganz charakteristisches Symptom. Bekanntlich deckt die Tunica vaginalis propria testis den Hoden sowohl wie das Kaput und Mittelstück des Nebenhodens und läßt nur die Kauda des Nebenhodens sowie die Ein- und Austrittsstelle der Hodengefäße frei. Wird nun die Tunica propria verdickt, so werden jene Furchen, die den Nebenhoden an seiner Längsseite und am Kaput vom Hoden trennen, ausgeglichen. Durch die Verdickung mit Tendenz zur Schrumpfung wird die Scheidenhaut praller gespannt und die Folge davon ist, daß die Trennung des Nebenhodens vom Hoden für unseren tastenden Finger wesentlich erschwert wird. Das Bild, das sich uns dann darstellt, ist das folgende: Wir finden das Volum des Hodens vergrößert, sei es gleichmäßig, sei es in Form von Höckern. Suchen wir nach dem Nebenhoden, so vermögen wir denselben nicht zwischen zwei Finger zu fassen, zu isolieren und etwas vom Hoden abzuheben. Wir fühlen denselben vielmehr nur undeutlich als einen walzigen Körper, der, von einer dicken Decke bedeckt, dem Hoden innig anliegt.

Liegt eine Orchitis gummosa vor, so kann bis dahin ein oder der andere Knoten bedeutendere Größe erreicht haben, kann eine deutliche halbkugelige Vorwölbung darstellen, die Hüllen des Hodens eine nach der anderen können an diesen Knoten angelötet werden. Endlich wird die äußere Haut livid und verdünnt, es erfolgt Durchbruch mit Entleerung von Detritus, bröckeligem Eiter, gummöser Flüssigkeit. Die so gebildete, in der Hodensubstanz liegende Höhle füllt sich meist rasch mit Granulationen und heilt mit Rücklassung einer tief trichterförmigen mit dem Hoden zusammenhängenden Narbe. Die die Höhle ausfüllenden Granulationen haben nicht selten die Tendenz zu wuchern, ragen aus der Perforationsöffnung schwammartig hervor und stellen das dar, was man als Fungus testis benignus zu bezeichnen pflegt.

Durchbruch des Gummas ist aber durchaus nicht dessen einziger Ausgang; ebenso wie die interstitielle Form, kann auch die gummöse endlich stillhalten und dann in Schrumpfung ausgehen.

Ist einmal die Scheidenhaut des Hodens mit affiziert, dann bleibt meist Flüssigkeitserguß zwischen Tunica vaginalis communis und propria testis, also Hydrocele testis, nicht aus. Es mag der Flüssigkeitserguß vielleicht direkt durch die Verdickung der Scheidenhaut und konsekutive Zirkulationsstörungen bedingt sein. Das klinische Bild wird dadurch noch komplizierter. Wir haben dann im Hodensack einen Tumor, dessen vordere Hälfte fluktuiert. Diese Fluktuation kann aber durch die Prallheit des Tumors sehr undeutlich werden, insbesondere da die Scheidenhaut nicht nur gespannt, sondern auch verdickt ist. In diesem Tumor Hoden und Nebenhoden zu isolieren, ist nicht möglich. Wohl fühlt man aber manchmal an dem hinteren unteren Anteile einen derben, höckerigen Tumor. Je älter die Affektion, je bedeutender die Schrumpfung, desto größer die Hydrozele. Einstweilen aber kann das Infiltrat im Hoden und Nebenhoden schon wesentlich geschrumpft sein, zu Gestaltsveränderungen des Hodens und Nebenhodens geführt haben, so daß, wenn man die Punktion der Hydrozele vornimmt, wobei man wegen Verdickung der Scheidenhaut oft auf nicht unbedeutende Hindernisse stößt, nach Entleerung der Flüssigkeit an Stelle des Hodens und Nebenhodens einige drusige, derbe, geschrumpfte Knollen vorgefunden werden, die eine weitere Differenzierung nicht mehr zulassen.

In den früheren Stadien des Prozesses ist Restitutio ad integrum möglich. Ist aber der Prozeß schon bis zur beginnenden Schrumpfung gediehen, dann ist diese nicht mehr aufzuhalten und Zerstörung, bindegewebige Degeneration mit Verfettung des Parenchyms die Folge.

Seltener als der eben geschilderte Verlauf ist der mit Beginn im Nebenhoden. Es kommt zuerst zu den Erscheinungen einer syphilitischen Epididymitis, die, je nachdem sie diffus, interstitiell oder gummös ist, als eine gleichmäßige oder kerbige, schmerzlose Vergrößerung des Nebenhodens sich äußert und meist bald durch Hydrozele kompliziert ist, an die sich dann die Hodenerkrankung anschließt. Der Beginn der interstitiellen Epididymitis ist in noch selteneren, aber zweifellosen Fällen ein akuter, verläuft als akute schmerzhafte Schwellung des ganzen Nebenhodens, die auch von akuter Hydrozele kompliziert sein kann. Nach einigen Tagen vergehen die akutentzündlichen Erscheinungen, die Geschwulst des Nebenhodens verkleinert sich etwas, die akute Hydrozele wird teilweise resorbiert und nun erst nimmt der Prozeß seinen chronischen Verlauf, kann aber, besonders bei der interstitiellen Frühform, oft lange auf den Nebenhoden allein beschränkt sein.

Die Affektion ist noch insbesondere dadurch ominös, daß sie selten einen Hoden allein, sondern meist einige Zeit später auch den zweiten befällt, somit Impotentia generandi bedingt.

Differentialdiagnostisch ist mit Rücksicht auf die **blennorrhagische Epididymitis** auf deren akuten Beginn, Ausgang vom Nebenhoden zu achten. Auch die **tuberkulöse Erkrankung** beginnt im Nebenhoden, verläuft aber chronisch, führt rascher und häufiger zu Erweichung und Verkäsung. Bösartige Neoplasmen, wie **Sarkom** und **Karzinom,** wachsen rascher, unregelmäßig, sind schmerzhaft, von Schwellung der Leistendrüsen begleitet, lokalisieren sich vorwiegend nur in einem Hoden; Karzinome führen unausweichlich zu Durchbruch und raschem Zerfall.

4. **Samenstrang, Samenbläschen, Prostata.** Erkrankungen dieser Teile im Gefolge tertiärer Lues sind bis auf Verödung des Samenstranges neben Sarkozele sowie einige wenige Fälle von Gummen im Samenstrang nicht bekannt. In neuerer Zeit hat Grosglick eine auf Quecksilber und Jodtheraphie heilende, gleichmäßige, bedeutende Vergrößerung der Prostata als Prostatasyphilis angesprochen.

5. **Urethra, Corpora cavernosa, äußeres Genitale.** Gummöse Ulzerationen der Urethralschleimhaut sind ein seltenes Vorkommnis, dagegen entwickeln sich in den Schwellkörpern syphilitischer Patienten nicht so selten umschriebene Infiltrate, die teils zur Umwandlung in Bindegewebe und damit zur Schwielenbildung, teils zur Erweichung, zum Durchbruch in die Urethra und zu von der Perforationsöffnung ausgehenden Ulzerationen tendieren. Obwohl diese Infiltrate sich chronisch und schmerzlos entwickeln, entgehen sie doch selten der Aufmerksamkeit des Patienten. Sie haben nämlich ein dem Patienten höchst auffälliges Symptom im Gefolge.

Hat sich in einem Corpus cavernosum ein Infiltrat entwickelt, das die ganze oder den größten Teil der Breite desselben durchsetzt, so wird sich bei einer Erektion der hinter dem Infiltrate gelegene Anteil des Corpus cavernosum mit Blut füllen.

Der vor dem Infiltrate gelegene Teil aber wird nur wenig oder kein Blut führen, da dessen Zufluß durch das Infiltrat gehindert ist. Indem sich nun die beiden anderen Corpora cavernosa und der Teil des kranken Corpus cavernosum hinter dem Infiltrat mit Blut füllen und erigieren, der Teil des kranken Corpus cavernosum vor dem Infiltrat schlaff bleibt, kommt es zu einer bogenförmigen Krümmung des erigierten Penis mit der konkaven Seite nach dem kranken Corpus cavernosum hin (Chorda). Erfolgt Resorption des Infiltrates, so kehrt der normale Zustand wieder, die Verkrümmung bleibt aber und wird permanent, wenn das Infiltrat in Bindegewebe und Schwiele über-

geht oder nach Erweichung und Durchbruch desselben Narbenbildung eintritt.

An dem äußeren Genitale auftretende Gummata sind deshalb wichtig, weil dieselben bei nicht genauer Berücksichtigung der einschlagenden Verhältnisse für Initialaffekte gehalten werden können. Der intensivere zentrale Zerfall, das Fehlen der charakteristischen Drüsenschwellung, der Nachweis der luetischen Vergangenheit des Patienten schützen vor diesem Fehler. Das Fehlen von Drüsenschwellungen, auch bei langem Bestande, die Tendenz zur Verheilung der älteren, neben Zerfall der jüngeren Teile des Infiltrates schützt vor Verwechslung mit Karzinom.

Endlich ist hier noch eine Erscheinung zu nennen, die entsprechend dem häufigen Sitz des Initialaffektes am Genitale, auch meist an diesem ihren Sitz hat, aber auch an anderen Lokalisationen sich vorfindet, die sogenannte Sclerosis redux. Dieselbe besteht in einem Wiederaufflackern des örtlichen Syphilisprozesses am Orte der Infektion, also des Sitzes des Initialaffektes. Hier entsteht in der ursprünglichen Narbe, oft erst Jahre nach der Infektion, eine allmählich zunehmende, schmerzlose Infiltration, die sich als derbe Platte oder derber Knoten von braunroter Farbe darstellt, nicht oder nur infolge äußerer Einwirkung, Mazeration, oberflächlich ganz seicht erodiert erscheint, meist aber von der Narbe überzogen wird. Dieser Knoten hat einen langen unveränderten Bestand, involviert sich spontan langsam, rascher bei antiluetischer Behandlung und ist zum Unterschied von der Sklerose, mit der der Knoten — obwohl ihm Ulzeration meist abgeht — viel Ähnlichkeit hat, nicht von der für den Initialaffekt charakteristischen Skleradenitis begleitet. Zuweilen beachtet man dieses in der Narbe des Initialaffektes auftauchende und wieder verschwindende Infiltrat im Verlauf von Jahren mehrmals, immer in langen Intervallen. Gleich dem Initialaffekte am Genitale kann auch die Narbe nach jedem extragenitalen Initialaffekt Sitz eines solchen Chancre redux werden, der sich vom Initialaffekte durch das Fehlen der charakteristischen Drüsenschwellung, vom Gumma durch das Fehlen des zentralen Zerfalles unterscheidet, durch sein Auftreten in der Narbe des Initialaffektes noch besonders charakterisiert.

6. **Ovarien, Uterus, Vagina.** Während Erkrankungen syphilitischer Natur der Ovarien und des Uterus wohl angenommen werden, aber bisher kaum zweifellos erwiesen sind, ist die Vagina zuweilen Sitz gummöser Infiltrate und Ulzerationen. Dieselben entwickeln sich in der Vagina selten primär, häufiger übergreifen gummöse Ulzerationen des äußeren Genitales, insbesondere aber der Mastdarmschleimhaut und des periproktalen Gewebes sehr gerne auf die Vagina und bedingen

dort jene oft hochgradigen Veränderungen, die wir bei Besprechung der tertiären Erkrankungen der Rektalschleimhaut bereits erwähnten.

7. **Brustdrüsen.** Die Brustdrüsen können sowohl Sitz einfach irritativer als gummöser Erkrankung sein. Beide Formen sind selten. Bei der **irritativen Mastitis simplex** entwickeln sich unscharfe Knoten in der Mamma, die vollkommen schmerzlos durch einige Zeit langsam wachsen oder doch leichten Schmerz, eine leichte Rötung der Haut, also leichte entzündliche Erscheinungen zeigen, bis Stillstand und Resorption oder Schrumpfung und Schwielenbildung eintreten. Die der **gummösen Mastitis** angehörigen Knoten sind kleiner, schärfer umschrieben, wachsen rascher, erweichen und führen zu Durchbruch und Vereiterung mit Hinterlassung tief eingezogener, strahliger, für Gumma charakteristischer Narben.

Erkrankungen des Lymphapparates.

1. **Lymphdrüsen.** Außer der bereits besprochenen gleichmäßigen, zu Induration und Schrumpfung führenden Infiltration der Lymphdrüsen, die im Anschlusse an die Syphilisinvasion in der zweiten Inkubationsperiode des primären Stadiums auftritt und alle oder doch wenigstens einen großen Teil der Lymphdrüsen befallen kann, können sich auch gummöse Infiltrate in den Lymphdrüsen entwickeln. Bleiben diese Gummata auf einer niederen Stufe der Entwicklung zurück, dann ist die Drüsenschwellung selbst kaum merklich, wir finden aber auf Durchschnitten der Drüsen kleine käsige, von Bindegewebeschichten eingeschlossene Herde. Trifft die gummöse Erkrankung oberflächlich gelegene Drüsen, wie die Inguinal-, die Krural-, Kubital- und Axillardrüsen, so macht sich zuerst die Volumszunahme der Drüsen bemerkbar. Dieselben wachsen langsam bis zu eigroßen, höckerigen Tumoren heran, die anfangs derb, später weicher werden. Die über ihnen gelegene Haut wird angelötet, gerötet, es kommt zu Erweichung und Durchbruch nach außen. Die Durchbruchstellen selbst werden aber sehr gern Ausgangspunkt neuer gummöser Infiltrate und Ulzerationen der Haut. Und so sind gummöse Hautulzerationen insbesondere der Inguinal-, Axillar- und Kubitalgegend meist durch primäre gummöse Erkrankung der Lymphdrüsen bedingt.

2. **Milz.** Diese kann sowohl in Form einer Splenitis interstitialis als gummosa erkranken. Bei ersterer Form, der **Splenitis interstitialis,** ist die Milz anfangs vergrößert, schlaff, weich, die Pulpe an zelligen Elementen reicher. Später kommt es zur Bildung von Bindegewebe, die oft so erheblich ist, daß die Follikel kleiner, die Pulpe spärlicher wird. Die Milz ist dann derb, gelappt, einer Amyloidmilz ähnlich und

ist letztere Form konstant mit Verdickungen, knorpelähnlichen Anschwellungen, Synechien der Kapsel, den Folgen partieller oder diffuser Perisplenitis kompliziert.

Bei der **Splenitis gummosa** finden sich bald vereinzelte kleine, oft miliare, bald wenige größere Knoten in der vergrößerten Milz. Liegen sie der Kapsel nahe, so ist diese meist getrübt und verdickt. Die frischen Gummata sind graurot, derber als das Milzgewebe, die älteren weißlichgrau, trocken und derb, im Zentrum verkäst. Durch Schrumpfung derselben kann narbige Einziehung der Oberfläche der Milz erfolgen.

Erkrankungen der Zentralorgane.

1. Gehirn.

Früher nur wenig gekannt oder teilweise ganz geleugnet, sind die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns erst im Verlaufe der letzten Dezennien studiert worden. Sie gehören durchaus nicht zu den seltensten luetischen Erkrankungsformen und entwickeln sich oft schon sehr frühzeitig, so daß schwere zerebrale Erscheinungen gleichzeitig mit oder kurz nach der Eruption des ersten Exanthems beobachtet werden können. Die Symptome, durch die sich die Erkrankung des Gehirns und seiner Hüllen dokumentiert, sind ungemein vielseitig. Anatomisch lassen sich die Veränderungen unter mehrere Formen bringen.

a) **Einfach entzündliche Formen.** Hierher gehören die bald mehr akuten, ja selbst foudroyanten, bald mehr chronischen Formen der Meningitis, die seltener spontan, meist sekundär infolge Fortleitung von luetischen Erkrankungen der Umgebung, meist der Knochen, oder neben und um lokalisierte gummöse Herde zustande kommen. Die Entzündung kann einmal in den Hirnhäuten sitzen und sowohl als akute oder subakute Pachymeningitis als auch durch Übergang von der meist primär erkrankten Dura auf Arachnoidea und Pia als Leptomeningitis sich äußern. Es kann aber sowohl zu schon bestehender älterer Meningitis als auch primär, von erkrankten Kapillaren und Subkapillaren aus, zu Hämorrhagien, also zu Entstehung einer Meningitis haemorrhagica kommen.

Auch das Gehirn kann Sitz einer von der bindegewebigen Stützsubstanz der Glia ausgehenden, in Infiltration mit Ausgang in Sklerose und Druckatrophie der Nervenfasern bestehenden Entzündung, einer Enzephalitis, sein. Diese ist häufiger sekundär, als Fortleitung einer Meningitis oder eines an Arteriitis erkrankten Blutgefäßes, kann aber auch primär zur Entwicklung kommen.

b) **Gefäßerkrankungen.** Wir haben bei Besprechung der Erkrankungen der Gefäße schon der Endarteriitis obliterans Erwähnung getan und hervorgehoben, daß dieselbe den Beginn- und Ausgangspunkt vieler luetischer Veränderungen darstellt. Wie in anderen Organen, so vermag diese Endarteriitis obliterans sich auch in den Gefäßen des Gehirns zu lokalisieren, und um die Bedeutung, die diese Lokalisation für das Gehirn erhält, zu würdigen, müssen wir auf die Konsekutiva der Endarteritis wie auf die speziellen Vaskularisationsverhältnisse des Gehirns eingehen. Die Endarteriitis selbst kann in dreifacher Weise Folgen herbeiführen.

Einmal ist die allmähliche Verengung des Lumens des Gefäßes von einer Abnahme der Blutmenge, des Blutdruckes und einer Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit in dem hinter der erkrankten Stelle gelegenen Abschnitte des Blutkreislaufes gefolgt. Erkrankt z. B. ein größeres arterielles Stämmchen, so wird in dem Kapillargebiet desselben Blutdruck, Blutmenge, Stromgeschwindigkeit herabgesetzt. Dies wird aber nur dann eintreten und von Dauer sein können, wenn das Kapillargebiet dieses Stämmchen isoliert, das Stämmchen, wie wir uns ausdrücken, eine Endarterie ist. Denn dann können die Zirkulationsstörungen durch kollaterale Bahnen nicht kompensiert werden. Ein zweiter Nachteil kann daraus erwachsen, daß sich an der erkrankten Stelle der Gefäßwand Gerinnsel bilden, welche bei Drucksteigerung losgerissen, in die Peripherie geschleudert werden, ein Gefäß thrombosieren und in dessen Kapillargebiet, wenn es genügende Kollateralen besitzt, nur eine vorübergehende, wenn es eine Endarterie ist, dauernde Blutleere bedingen können. Endlich ist die Gefäßerkrankung leicht Ursache eines miliaren Aneurysmas, einer größeren Brüchigkeit des Gefäßes und kann auf diese Weise eine Gehirnblutung, ein apoplektischer Anfall, eintreten.

Wenn wir nun die Zirkulationsverhältnisse des Gehirns berücksichtigen, so müssen wir, wie Heubner gezeigt hat, hier zwei ganz getrennte Gebiete unterscheiden. Der Basalbezirk besteht aus von den Gefäßen der Gehirnbasis kommenden Zweigen, die sich in büschelförmige Endarterien auflösen, die weiße Substanz und die Stammganglien versorgen. Erkrankung einer dieser Endarterien wird anfangs spurlos vertragen werden. Bei zunehmender Enge des Lumens der Arterie aber wird die Ernährung und damit die Funktionsfähigkeit des Gehirnteiles, allmählich aber kontinuierlich herabgesetzt, bis die Obliteration zu vollkommener Entziehung der Nahrung, damit zu Funktionsunfähigkeit und Nekrose, Erweichung der betreffenden Gehirnpartie führt.

Dieselbe Erweichung wird aber auch plötzlich, infolge Nahrungsentziehung, durch einen von einer der basalen Arterien eingeschwemmten Thrombus erfolgen können.

Der Rindenbezirk des Gehirns wird dagegen durch ein ausgebreitetes, in der Pia verlaufendes Netz kollateraler Gefäße versorgt, die eine große Zahl kurzer Endarterien senkrecht in die ganze Rindensubstanz einsenken. Endarteriitis eines solchen kleinen Stämmchens wird nur eine sehr kleine Gehirnpartie betreffen. Die Endarteriitis eines größeren Gefäßes des Rindenbezirkes wird ebenso folgenlos verlaufen, da bei der allmählichen Verengung die Kollateralbahnen sich ebenso allmählich erweitern, der Blutstrom kein Hindernis findet.

Thrombose einer größeren Arterie des Rindenbezirkes wird eine plötzlich eintretende Ischämie und Funktionsunfähigkeit eines Teiles der Hirnrinde für so lange bedingen, bis der Kollateralkreislauf sich in ausreichendem Maße hergestellt hat.

Ausgedehnte einen großen Bezirk treffende Endarteriitis der Rinde wird, wenn sie alle Kollateralen derselben betrifft, eine allmählich zunehmende, stetige Herabsetzung der Ernährung und der Funktionsfähigkeit einer großen Partie der Rinde bedingen.

c) **Gummöse Neubildung.** Frisch als graurötliches, gallertartig durchscheinendes, aus kleinen Zellen und Gefäßen bestehendes Infiltrat, wenn alt, dann oft knorpelig hart und käsig, kann sich der Gummaknoten überall im Gehirn entwickeln, hat aber zwei Prädilektionsstellen.

Eine derselben ist die Dura mater. An dieser sitzt das Gumma meist zwischen den beiden Blättern, bedingt am anliegenden Knochen eine Caries sicca und bewirkt durch Druck Raumbeengung. Sitzt das Gumma, wie häufig, im Subarachnoidealraum, dann werden nicht nur die Hirnhäute, sondern auch die Hirnmasse selbst, Gefäße und Nerven in den Prozeß einbezogen. An der Konvexität durchsetzt und vereinigt das Gumma meist die Dura und Pia mit der Hirnoberfläche zu einem Infiltrate, das auch etwas in die Hirnoberfläche eindringt und in der Umgebung weiße oder rote Hirnerweichung darbietet. Sitzt die Affektion an der Basis, so findet sie sich gern am Chiasma, dem Infundibulum, den Hirnschenkeln, dem Pons und greift verschieden tief in die Nervenmasse ein.

Sowohl an der Konvexität als an der Basis kann aber die Affektion den geschwulstartigen Charakter verlieren und als diffuses Infiltrat, als wahre gummöse Meningitis über weite Strecken verbreitet auftreten. Übrigens treten die hier erwähnten Erkrankungsformen nur selten isoliert auf, meist sind sie kombiniert. Gefäßerkrankung mit Meningitis, Gefäßerkrankung mit Gummenbildung oder ausgebreiteter gummöser Meningitis sind meist gleichzeitig anzutreffen oder schließen sich aneinander an, während neben und auf dieselben sekundär und nicht durch Syphilis, nur durch Ernährungsstörung bedingt, Erweichung größerer oder kleinerer Gehirnpartien, Enzephalo-

malazie, folgen kann. Diese Tatsache ist insbesondere für die Prognose von Bedeutung. Benda ist es gelungen, bei Arteriitis cerebralis die Spirochaeta pallida nachzuweisen. Die typischen Exemplare lagen namentlich in der Adventitia und in den äußeren Schichten der Media der erkrankten Gefäße.

Die Symptomatologie der luetischen Gehirnaffektionen unterliegt, je nach der Form der Erkrankung und dem Sitz derselben, den weitgehendsten Schwankungen, ohne daß die Symptome in einer großen Zahl von Fällen irgend etwas für Lues Charakteristisches darbieten würden.

So verläuft die Meningitis simplex und gummosa ganz unter dem Bilde einer idiopathischen akuten und chronischen Meningitis. Das Gumma bietet naturgemäß oft die Symptome eines Hirntumors dar. Doch pflegt beim Gumma das klinische Bild des Gehirntumors oft nicht so rein aufzutreten als bei anderen Neoplasmen, da sich das Gumma meist durch Erkrankung der Meningen, Gefäße usw. kompliziert. Neben den Herdsymptomen finden sich daher meist auch Zirkulations-, Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen, es finden sich schwere epileptiforme Anfälle nicht selten, die mit apoplektiformen Insulten abwechseln, Paresen einzelner Gehirnnerven, Schwindelanfälle, Störungen der Sinnestätigkeit, Schwankungen in der Intensität des Kopfschmerzes, Schwankungen in der motorischen und intellektuellen Schwäche zeichnen das Gehirngumma vor den anderen Gehirntumoren aus, die einen allmählich aggravierenden Verlauf darbieten. Dagegen kommen der Endarteriitis allein oder ihrer häufigen Kombination mit Gumma einige charakteristische Momente zu. Es ist eine Tatsache, daß die meisten durch Lues bedingten zerebralen Symptome, sowohl in der sensiblen als in der viel häufiger befallenen motorischen Sphäre, nicht den Charakter einer kompletten, ausgesprochenen Läsion, sondern etwas eigentümlich Halbes und Schwankendes darbieten. Wechselt einmal Besserung mit Rückfällen, so sind anderseits diese Rückfälle auch nicht deutlich ausgesprochen. Wirkliche Paralysen und Anästhesien zeigen sich nur selten, es wiegen Paresen, Paräthesien, lähmungsartige Schwächezustände vor. Ein weiteres Charakteristikum liegt in dem Verlauf, der ein schleppender ist, indem die eigentliche Affektion stets durch ihr oft lange vorauseilende Prodromalsymptome eingeleitet wird, die Affektion selbst aber auch nicht mit einem Schlage, sondern meist allmählich, sukzessive zunehmend, in Szene tritt.

Diese Eigentümlichkeiten werden durch die Endarteriitis sowohl als durch die Natur des die Gehirnnerven an der Basis umscheidenden gummösen Granulationsgewebes erklärt, welche weiche und gefäßreiche Geschwulst keinen kontinuierlichen, sondern einen sehr schwankenden

Druck auf die Nerven ausübt. Die Prodromalsymptome entsprechen den leichten Zirkulationsstörungen, die die beginnende Endarteriitis oder gummöse Infiltration durch Blutdruckschwankungen herbeiführt. Das Halbe, Schwankende, allmählich Anwachsende der Affektionen selbst wird aber dadurch verständlich, daß die zunehmende Verengung der Gefäße eine Herabsetzung, eine Beeinträchtigung der Funktion der schlechter genährten Hirnteile bedingt, die außer der Verschlimmerung, die sie durch die Zunahme der Verengung erleiden, noch je nach Strom- und Druckverhältnissen temporären Schwankungen der Ernährung und damit auch der Funktion unterliegen. Ebenso hängt der Druck, den das Gumma auf die eingeschlossenen Nerven ausübt, auch von Blutdruckschwankungen ab.

Die Prodromalsymptome erscheinen als Kopfschmerz, der oft lange andauert, in Paroxysmen meist mit nächtlichen Exazerbationen auftritt, durch Druck gesteigert wird. Der Kopfschmerz wird von Schlaflosigkeit, Schwindel und Betäubung, Verminderung des Gedächtnisses und der Intelligenz, von Gereiztheit und Aufregungszuständen gefolgt und begleitet, aber alle diese Symptome treten einzeln oder in verschiedenen Kombinationen untereinander auf, die an Häufigkeit und Intensität zunehmen. Schließlich pflegt ein heftiger prodromaler Paroxysmus schwere Hirnerscheinungen im Gefolge zu haben, die nach drei Typen auftreten können:

1. Psychische Störungen mit Epilepsie, unvollkommenen Lähmungen, die aber die Gehirnnerven freilassen, terminalem Koma.

Im Anschluß an einen prodromalen Anfall erfolgt plötzlich ein schwerer epileptischer, von dem Typus der Jacksonschen Epilepsie. Derselbe ist entweder ganz ausgebildet, oder es fehlt die vollkommene Bewußtlosigkeit. Die Anfälle wiederholen sich. Es treten psychische Symptome: Gereiztheit, Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz bis zu vollkommener Dementia paralytica hinzu. Allmählich entwickeln sich Lähmungen, die nur unvollständig, als Paresen und lähmungsartige Schwächezustände auftreten. Vor allem leidet die Sprache. Diese ist langsam, zögernd. Die Parese kann aber ebenso halbseitig sein oder nur eine obere oder untere Extremität befallen. Alle diese Erscheinungen verlaufen unter kontinuierlicher Abwechslung von Besser- und Schlechterwerden. Erfolgt keine Behandlung, so nimmt die Häufigkeit der epileptischen Anfälle zu, die Intelligenz wird immer mehr getrübt, die Patienten verfallen schließlich in Sopor und Koma, in dem sie zugrunde gehen. Die Sektion ergibt Gummata und ausgebreitete Endarteriitis an der Konvexität.

2. Apoplektische Anfälle mit nachfolgender Hemiplegie, in Verbindung mit somnolenten Zuständen, halbseitigen Reizerscheinungen und Lähmungen von Hirnnerven.

An die oben angeführten Prodromalerscheinungen schließt sich plötzlich eintretende Lähmung eines Hirnnervs, besonders häufig des Okulomotorius oder Abduzens an, Ptosis, Schielen, Doppeltsehen, Akkommodationsstörung, seltener schon Lähmung des Gaumensegels treten auf. Diese Lähmungen können auch durch Reizerscheinungen, Zuckungen und Kontraktionen eingeleitet werden, sind manchmal von Trigeminusneuralgie gefolgt. Diese Erscheinungen halten oft lange an.

In anderen Fällen bildet ein apoplektischer Anfall den Beginn der Hirnerscheinungen und ist derselbe durch äußere Schädlichkeiten, Exzesse in baccho et venere, Anstrengungen und Strapazen eingeleitet. Der Patient wird bewußtlos oder nur schwindlig und somnolent, und wenn er wieder vollkommen zu sich kommt, zeigt er eine Lähmung, die meist halbseitig und auch von Sprachstörungen begleitet sein kann. Die Lähmung kann aber auch plötzlich, bei vollkommen klarem Bewußtsein eintreten. Der Prozeß kann damit seinen Abschluß finden, die Lähmung langsam zurückgehen, fast vollkommene Restitutio ad integrum eintreten, oder aber der Prozeß kompliziert sich durch Intelligenz- und geistige Störungen, denen bald ein zweiter apoplektischer Anfall folgen kann. Die Patienten verlieren das Bewußtsein oder finden sich in einem eigenartigen, rauschähnlichen, somnolenten Zustand, der Tage und Wochen andauern kann. Sie sind absolut apathisch, äußern keinerlei Bedürfnis, lassen Stuhl und Urin unter sich. Dieser Zustand übergeht meist in Koma und letalen Ausgang. Zweckmäßige Behandlung kann aber auch aus diesem Zustande noch Heilung bringen, indem sich Intervalle der Besserung, ja des Wohlseins einschieben, die an Länge zunehmen und zur Heilung führen. In den letalen Fällen weist die Autopsie Gummabildung an der Basis, Arteriitis mit Erweichung der großen Ganglien, des Thalamus opticus, Vierhügels usw. nach.

3. Psychosen, die meist unter dem Bilde der Dementia paralytica, der progressiven Paralyse auftreten, charakterisieren sich, wenn sie luetischer Natur sind, meist dadurch, daß sie nicht rein, sondern durch andere Symptome kompliziert sind. Heftige nächtliche Kopfschmerzen, halbseitige, wenn auch geringe Schwächezustände, Lähmungen einzelner Hirnnerven und insbesondere häufig epileptiforme Krämpfe komplizieren das Bild. Die Epilepsie Syphilitischer wird meist von anderen Symptomen gefolgt, die Intervalle zwischen den Anfällen sind nicht vollständig frei, es tritt Ptosis, Hemiplegie usw. hinzu.

Von vielen Seiten, Fournier, Hirschl usw., wird heutzutage jede progressive Paralyse als mit Syphilis zusammenhängend angesehen, auf akquirierte oder hereditäre Syphilis zurückgeführt, wofür auch das Vorkommen einer stark positiven Wassermann-Reaktion bei

den meisten Paralytikern spricht. Vielfach wird demgegenüber der absolut negative Erfolg antiluetischer Therapie bei Paralytikern gegen den Zusammenhang derselben mit Syphilis angeführt, vielleicht nicht ganz mit Recht, da eine antiluetische Therapie wohl luetische Prozesse zum Stillstande und zur Ausheilung bringt, die durch solche geschaffenen organischen Veränderungen irreparabler Natur aber nicht beseitigen kann. Aus der Tatsache, daß in manchen Ländern, wie Bosnien, Island, wo die Syphilis endemisch ist, bisher keine progressive Paralyse beobachtet wurde, resultiert wohl, daß neben Syphilis noch andere Momente mitwirken müssen, um die progressive Paralyse zu bedingen, scheint insbesondere nach Hirschl eine familiäre Disposition, eine ererbte geringere Widerstandsfähigkeit oder Minderwertigkeit des Zentralorgans eine Rolle zu spielen. Auch die Kombination von Alkohol und Syphilis ist bei Erzeugung der progressiven Paralyse nicht ohne Bedeutung.

2. Rückenmark.

Seltener als die syphilitischen Gehirnerkrankungen sind die syphilitischen Affektionen des Rückenmarkes, die häufiger mit Gehirnerkrankungen kombiniert als isoliert vorkommen. Die anatomischen Grundlagen sind dieselben wie im Gehirn, wir haben es also auch hier zu tun einmal mit Erkrankung der Blutgefäße, die durch Obliteration und Thrombosierung, Aneurysmen, zu Erweichung, Degeneration des Rückenmarkes und Hämorrhagien führen, wir haben es zu tun mit Entzündungen der Meningen und des Markes, endlich mit gummösen Prozessen, die wieder teilweise als ausgebreitetere gummöse Infiltration, teilweise als zirkumskripte, knotige Gummen auftreten. An diese Veränderungen schließen sich dann aber, das Krankheitsbild komplizierend, noch Veränderungen sekundärer Natur, wie die auf- und absteigende Degeneration, an.

a) **Einfache Entzündung** des Rückenmarkes und seiner Hüllen mit akutem und chronischem Verlauf kommt ebensowohl primär als insbesondere von den knöchernen Hüllen fortgeleitet vor.

Ihren hauptsächlichsten Ausgangspunkt nimmt die Lues von den Meningen; Dura, Arachnoidea und Pia können zugleich affiziert sein, häufiger ist nur die Affektion der beiden letzteren Rückenmarkshäute. Die Ausdehnung des Prozesses über das Rückenmark ist eine verschieden große. Manchmal ist es in seiner ganzen Ausdehnung von oben bis unten befallen, häufiger sind nur kleine Strecken, besonders der Halsteil des Rückenmarkes affiziert. Zunächst kommt es zu kleinzelliger Infiltration der Pia, deren Gefäße die charakteristische Wanderkrankung darbieten und dieser Wucherungsprozeß übergreift

auf die Wurzeln oder auf die Substanz des Rückenmarkes selbst, es entsteht eine Myelitis. Diese Myelitis kann auch den Charakter einer Transversalmyelitis annehmen, endlich aber kann Gefäßerkrankung zur Bildung multipler Erweichungsherde im Rückenmark Veranlassung geben.

b) **Gummabildung.** Gummata entwickeln sich mit Vorliebe an der Peripherie des Rückenmarkes, in der Pia, dem Subarachnoidealraum, auf der Innenfläche der Dura. Dieselben führen zu einer Verschmelzung der Häute des Rückenmarkes untereinander und mit der Oberfläche des Rückenmarkes, in dessen Substanz sie etwas eindringen. Sie treten teils als Tumoren, teils als Infiltration der Meningen oft über größere Strecken auf und werden sowohl im rezenten Stadium als auch als alte, verkäste Neubildungen angetroffen. Außer in diesen beiden Formen kann das Gumma noch als kleine, multiple, disseminierte Neubildung der Rückenmarkshäute vorkommen, wobei eine große Anzahl hanfkorngroßer, ziemlich derber Knötchen der inneren Fläche der Dura aufsitzt.

c) **Die syphilitische Schwiele.** An einer umschriebenen Stelle des Rückenmarkes, ausgehend von der Dura, sowohl an deren äußerer als innerer Fläche, findet sich eine ein bis mehrere Millimeter dicke Schwarte. Sitzt dieselbe der äußeren Fläche der Dura auf, so führt sie zur Verwachsung derselben mit dem Periost des Wirbelkanals. An der inneren Fläche bedingt sie Verwachsung der Rückenmarkshäute mit dem Rückenmark, dessen der Schwiele anliegende Teile in oft bedeutender Ausdehnung Wucherung der Neuroglia und Untergang der Markscheiden zeigen. Ob diese Schwiele den Endausgang eines Gummas oder einer zirkumskripten, sklerosierenden Meningitis darstellt, ist bisher unentschieden, doch erscheint letzteres wahrscheinlicher.

d) **Kompressionsmyelitis** wird sekundär durch Druck syphilitischer Exostosen im Wirbelkanal erzeugt.

Was die **Symptomatologie** betrifft, so ist, da der Prozeß von den Hirnhäuten seinen Ausgangspunkt nimmt, der Beginn des Leidens von seiten des Rückenmarkes durch Reizsymptome eingeleitet. Je nach der Höhe des Sitzes treten Schmerzen an bestimmten Stellen der Wirbelsäule auf, die durch Druck gesteigert werden. Diese Schmerzen gehen auf die Extremitäten über, haben den Charakter neuralgischer Schmerzen, befallen meist mehrere Nervenstämme und sind mit Parästhesien, Kriebeln, Eingeschlafensein, Taubheit der Extremitäten ohne Störung der Hautsensibilität vergesellschaftet. Auch in der motorischen Sphäre der Extremitäten treten Störungen auf, die sich als Zuckungen, Kontrakturen einzelner Muskelgruppen, Krämpfe äußern. Alle diese Erscheinungen sind schwankend, kommen und gehen, exazerbieren und

remittieren. Im Anschluß an eine solche Exazerbation kommt es zu Lähmung. Der Kranke bemerkt in einer unteren Extremität, oder bei Sitz im Halsmark an einer Körperhälfte eine Schwäche, die rasch bis zur Lähmung vorschreitet. Diese Lähmung kann sich auf die andere untere Extremität oder auf die andere Körperhälfte ausbreiten. Dies hängt vom Sitze ab. Bei Sitz im Lendenmark entwickelt sich eine Paraplegie beider unteren Extremitäten; bei Sitz im Dorsalmark kommt Sphinkterenlähmung hinzu. Hat die Affektion eine bestimmte Höhe und Ausbreitung erlangt, so bleibt sie stationär. Auffallend und charakteristisch ist, daß die Veränderungen in der sensiblen mit denen in der motorischen Sphäre nicht gleichen Schritt halten, sondern nicht über den Charakter der Parästhesien hinausgehen. Wirkliche ausgebildete Anästhesie ist selten. Ein wechselndes Verhalten, das Kommen und Schwinden des Kniephänomens sowie die auffällige Kombination von sensiblen Störungen mit Lähmung und hochgradiger Atrophie der Muskulatur (Ziemssen) muß auch stets den Verdacht auf Lues erwecken. Desgleichen das Vorausgehen oder Konkommittieren zerebraler Symptome, Augenmuskellähmung, apoplektiforme Anfälle und so weiter. Unter energischer Behandlung kann von diesem Stadium aus noch Heilung erzielt werden. Schließlich kommt es zu Sphinkterenlähmung, zu Dekubitus, Zystitis und durch Erschöpfung zu letalem Ausgang. Bei Sitz der Affektion im Halsmark, wo die gesamte Körpermuskulatur gelähmt wird, kommen zu den obengenannten Komplikationen noch die Behinderung der Atmung und eventuell durch Ersticken oder Pneumonie rascher letaler Ausgang. Auch in späteren Stadien kann eine eingeleitete Therapie Heilung bringen, doch ist dieselbe dann nicht mehr komplett, indem die sich aus der Neubildung entwickelnde Narbe sekundäre auf- und absteigende Degeneration mit ihren Folgen bedingt.

Keinem der geschilderten Symptome kommt eine spezifische Bedeutung für die Diagnose der Rückenmarksyphilis zu. Aber der gesamte Komplex, der für eine mehrsitzige Erkrankung spricht, der schubweise Verlauf, der Wechsel von Besserung und Verschlimmerung, analog wie bei der Hirnlues, ist doch recht charakteristisch. Besonders das wechselnde Verhalten des Patellarreflexes, der einmal vorhanden ist, dann wieder schwindet, ist auffallend. Ebenso auffällig ist die Kombination sensibler und motorischer Störungen mit Atrophie zahlreicher Muskeln. Hierzu kommt als ausschlaggebend der Nachweis von Symptomen rezenter oder abgelaufener Gehirnsyphilis, Sehstörungen, Augenmuskellähmungen, apoplektiforme Anfälle, psychische Störungen usw. Anzuschließen ist noch der anamnestische Nachweis der Lues, das Vorhandensein anderweitiger Syphilissymptome, der Erfolg antiluetischer Therapie als weitere Stützpunkte der Diagnose.

In neuerer Zeit wird auch die **Tabes dorsalis** in ätiologische Beziehung zur Syphilis gebracht, wofür auch spricht, daß die Mehrzahl der Tabiker eine stark positive Wassermann-Reaktion geben. Es verhält sich die Tabes mit Rücksicht auf antiluetische Therapie der Syphilis gegenüber analog wie die progressive Paralyse, sie wird durch antiluetische Therapie nicht beeinflußt.

Zu beachten ist noch, daß es eine Pseudotabes syphilitica gibt, die klinisch als etwas atypische Tabes verläuft, anatomisch sich als echt syphilitische Erkrankung, gummöse Erkrankung der Rückenmarkshäute mit intensiver Mitaffektion der hinteren Wurzeln oder interstitielle diffuse Meningomyelitis längs der Hinterstränge darstellt. Es erscheint daher geraten, in jedem Falle atypischer Tabes antiluetische Therapie einzuleiten.

3. Periphere Nerven.

a) **Einfache Entzündung.** Neuritis entwickelt sich selten primär, häufiger sekundär durch Druck einer nachbarlichen syphilitischen Neubildung. Diese kann wieder entweder ein Gumma sein, das den Nerven gegen eine feste Unterlage andrückt, oder es ist die Neubildung knöchern, eine Exostose, ein Tophus. Der Nerv erscheint dann leicht gerötet, weicher, die Scheide verdickt, oder er ist an der Kompressionsstelle atrophisch, in ein dünnes, durchscheinendes Band umgewandelt. Die Kompressionsneuritis wurde bisher nur an den Gehirnnerven beobachtet.

b) **Gumma.** Die gummöse Erkrankung des Nerven kann primär oder sekundär sein. Diese wurde bisher nur an den Gehirnnerven konstatiert. Bei der primären gummösen Erkrankung kommt es zu einer gummösen Infiltration zirkumskripter Stellen des Nerven, in der das normale Nervengewebe zugrunde geht. Je nach dem Alter ist das Aussehen des Nerven verschieden. Der Nerv erscheint verdickt, in frischen Fällen von einer graurötlichen, pulpösen, in älteren Fällen von einer derberen, teils käsigen, teils knorplig-fibrösen Masse durchsetzt. Die Nervenscheide wird nicht durchgebrochen, nur unregelmäßig buckelig vorgetrieben. In den Fällen sekundärer gummöser Erkrankung entwickelt sich das Gumma zunächst nur in der Nachbarschaft des Nerven, um dann in den Nerv selbst einzudringen. Dies ist nur da möglich, wo der Nerv noch keine dicke Scheide hat, also vorwiegend wieder an den Hirnnerven. Je nach dem Alter ist auch hier die Infiltrationsmasse anfangs graurötlich, weich, später käsig, trocken.

Was die **Symptomatologie** betrifft, so ist hervorzuheben, daß, da es sich vorwiegend um Erkrankung von Hirnnerven handelt, reine Fälle selten sind, meist die Erscheinungen von seiten des Nerven durch

Hirnerscheinungen kompliziert werden. Am häufigsten isoliert, und so mit reinem Symptomenbild, erkrankt der Okulomotorius. Die Erkrankung desselben pflegt durch eine Ptosis eingeleitet zu werden, an die sich dann Lähmung der Rekti, Mydriasis usw. anschließt. Ebenso gehören Fazialis- und Abduzenslähmungen nicht zu den Seltenheiten. Die luetische Erkrankung dieser Hirnnerven charakterisiert sich vor allem durch den langsamen Verlauf, indem die allmählich oder plötzlich auftretende Lähmung nur einen oder einige der von dem betreffenden Nerven versorgten Muskeln befällt und sich langsam über das ganze Innervationsgebiet der Nerven erstreckt, wobei die Intensität der Lähmungserscheinungen zunimmt. Von den übrigen Hirnnerven gehören Erkrankungen des Trigeminus und Optikus schon zu den selteneren, Erkrankungen der anderen werden nicht oder nur sporadisch beobachtet.

Die syphilitische Erkrankung der peripheren Nerven, die primäre Neuritis syphilitica peripherica, charakterisiert sich durch Druckempfindlichkeit im Verlaufe der Nervenstämme, deren Betastung eine Verdickung der Nerven selbst oder ihres Perineuriums ergibt. Dabei treten von sensiblen Störungen Parästhesien, Hyperästhesien, Analgesien, Hyperalgesien, infolge von motorischen Störungen Atrophie der von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln, Herabsetzung deren Muskelkraft, aber keine Lähmungserscheinungen auf. Die Reaktion ist für den galvanischen Strom herabgesetzt, für den faradischen unverändert erhalten, bei späteren gummösen Formen findet man wohl auch Entartungsreaktion. Die Reflexe sind meist intakt oder erhöht. Doch ist klinisch die Ausschließung der Mitbeteiligung des Rückenmarkes oft nicht möglich.

Erkrankungen der Sinnesorgane.

Alternationen des **Geruchsinnes** werden häufig sekundär durch Erkrankung und Zerstörung der Riechmembran bedingt, doch auch primäre Erkrankung des Olfaktorius im Verlaufe zelebraler Lues wird beobachtet. Störungen des **Geschmackes** sind nicht bekannt.

Der **Gehörsinn** wird durch das Zustandekommen einer Otitis media suppurativa wesentlich beeinflußt. Diese Otitis media, die teils akut, teils chronisch abläuft, entsteht meist durch Übergreifen entzündlicher Prozesse vom Nasenrachenraum auf die Tuba Eustachii. Sie hat klinisch keine charakteristischen Symptome, kann also als luetische nur durch den Nachweis anderweitiger luetischer Erscheinungen sowie durch den Erfolg der Therapie erkannt werden.

Infolge von Syphilis kann es auch zu periostitischen, zu Exostosen führenden Prozessen in Felsenbein und Labyrinth mit Verengung und

Verschluß des letzteren kommen, gerade so wie Karies und Nekrose der Paukenhöhle, des Warzenfortsatzes und Felsenbeines selbst zu letalem Ausgange führen können. Ebenso kommen Erkrankungen des Labyrinths, der Schnecke vor, die zu verschiedenen Gehörshalluzinationen, Herabsetzung der Gehörsempfindung, ja auch Taubheit führen können.

Labyrintherkrankungen können schon in den frühesten Stadien rezenter sekundärer Syphilis auftreten, äußern sich als Schwerhörigkeit, die rasch hintereinander beide Ohren befällt; der Befund in der Paukenhöhle ist negativ, die Knochenleitung aufgehoben. Daneben bestehen verschiedene Gehörshalluzinationen, Schwindel, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen.

Syphilitische Erkrankungen des Auges.

Verfaßt von Prof. Dr. **F. Dimmer.**

1. Orbita.

Die syphilitische Periostitis der Orbita, akut oder chronisch auftretend, ist ein ziemlich seltenes Vorkommnis. Meist hatte die Infektion bereits vor Jahren stattgefunden. In einem Teil der Fälle lag hereditäre Syphilis vor. Bezüglich der Symptomatologie muß man die Periostitis des Orbitalrandes von der der Augenhöhlenwand unterscheiden. Die erstere ist diejenige, die sich vor dem Ansatze des Orbitalseptums lokalisiert. Man findet eine spontan und auf Druck schmerzhafte Anschwellung an einer Stelle des Orbitalrandes, über der die Haut leicht gerötet ist. Eines oder beide Lider können hiebei anschwellen.

Sitzt die Periostitis an der Wand der Augenhöhle selbst, dann tritt zugleich mit der Anschwellung der Lider Chemosis auf. Der Bulbus wird vorwiegend nach einer Richtung und wohl auch etwas nach vorne verschoben und in seiner Beweglichkeit nach der Seite der Geschwulst beschränkt, wodurch Doppeltsehen hervorgerufen wird. Der zwischen Bulbus und Orbitalrand hineintastende Finger fühlt dann an der betreffenden Stelle die Schwellung. Als wichtigstes Symptom wird auch die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Orbitalrand, die Stirne oder die Schläfe angeführt. Spontane Schmerzen heftigster Art kommen vor, können aber auch fehlen.

Es kann sich bei diesen Affektionen entweder um eine einfache irritative Periostitis oder um eine gummöse Wucherung handeln. Im ersteren Falle kommt es meist zu Verdickungen des Knochens (produktive, osteoplastische oder sklerosierende Form), im zweiten kann Zerfall eintreten mit Durchbruch durch die Haut der Lider, oder

durch die Wandungen der Augenhöhlen in den Schädelraum, oder die benachbarten Gesichtshöhlen (destruktive Form).

Bulbus und Sehnerv erkranken gelegentlich auf verschiedene Weise. Zuweilen kommt als Komplikation Iritis vor. Es kann durch Druck der Schwellung in der Orbita oder durch Exostosenbildung in der Gegend des Foramen opticum Neuritis optici entstehen, mitunter mit dem wirklichen Charakter einer Stauungspapille, oder es tritt einfache Sehnervenatrophie auf. Die Affektion der Ziliarnerven bewirkt eventuell Anästhesie der Kornea und damit neuroparalytische Keratitis.

Auf einem Umwege gleichsam wird der Bulbus dadurch gefährdet, daß durch Narbenbildung in den Lidern Lagophthalmus eingeleitet wird. Die Hornhaut wird durch die hiedurch hervorgerufene Keratitis zerstört, es tritt Durchbruch ein und der Endausgang ist Phthisis bulbi. Die Diagnose kann, besonders in den chronischen Fällen, schwierig sein, indem man auch an einen Tumor denken kann. Die Wassermann-Reaktion kann dann eventuell den Fall klarstellen.

Die Therapie muß zunächst eine energische antiluetische sein. Die Salvarsanbehandlung hat hier sowie bei den Affektionen der Augenlider gute Erfolge aufzuweisen. Die lokale Behandlung tritt dagegen zurück und kann in Applikation von grauem Pflaster bestehen. Bei der Seltenheit der Eiterbildung wird man auch nicht häufig Gelegenheit haben, Inzisionen, Drainage usw. vorzunehmen.

Auch die Tränendrüse oder das dieselbe umgebende Bindegewebe kann entzündlich oder in Form von Gummabildung erkranken, wie die von Alexander zitierten und ein von ihm selbst beobachteter Fall beweisen. Es sitzt dann im oberen und äußeren Winkel der Orbita ein das Lid und die obere Übergangsfalte vorwölbender Tumor, der auf antisyphilitische Behandlung zurückgeht oder auch zum Durchbruche gelangt.

2. Tränenwege.

Die Erkrankungen der Tränenwege kommen in Form von Dakryozystitis und Blennorrhöe selten und nur in Verbindung mit luetischen Affektionen der Nasenschleimhaut oder der die Nasenhöhle begrenzenden Knochen bei Lues hereditaria und acquisita vor.

Auch hier wird sich die Therapie gegen das Grundleiden wenden und gleichzeitig die lokale Behandlung (Sondierung, Exstirpation des Tränensackes) Platz greifen müssen.

3. Augenlider.

Auf der Haut der Augenlider kann der syphilitische Initialaffekt vorkommen, und zwar ist die häufigste Lokalisation die Gegend des inneren Augenwinkels mit der Karunkel. Es wurden Fälle von

doppeltem Lidschanker (eventuell Abklatschschanker) beschrieben. Die Beschaffenheit des Geschwüres verhält sich ähnlich wie bei der Lokalisation an anderen Körperstellen. Im Gefolge desselben pflegen die präaurikularen Lymphdrüsen, auch die Drüsen am Unterkieferwinkel anzuschwellen. Die Infektion geschieht durch Küsse von Individuen, die an Mundsyphilis leiden, durch Berührung mit unreinen Fingern (z. B. durch Bestreichen der erkrankten Augen von Kindern mit dem Speichel syphilitischer Wärterinnen), durch Gebrauchgegenstände usw. Auch Fälle von Autoinfektionen wurden beobachtet.

Sämtliche Formen der Hautsyphilis können sich an der Lidhaut vorfinden. Entstehen papulöse oder pustulöse Effloreszenzen an den Lidrändern, so ist Verlust der Zilien die Folge. Doch wachsen dieselben meist wieder nach.

Gummata und hiedurch bedingte Geschwüre sind auch an der Lidhaut und den Lidrändern beobachtet worden. Man kann manchmal im Zweifel sein, ob es sich um ein Epitheliom oder ein Gumma handelt. Die Beschaffenheit der Geschwürsränder, die serologische Untersuchung, der Verlauf und dann der Einfluß einer spezifischen Therapie werden die Diagnose sicherstellen. Bei sehr rapidem Verlaufe oder zu spät eingeleiteter Behandlung kann ein großer Teil des Lides zerstört werden oder Perforation desselben erfolgen. Die nachfolgende Vernarbung führt dann Ektropium eventuell Lagophthalmus herbei. Sitzt das Ulkus am Lidrande, so wird der Zilienboden zerstört und dauernder Mangel der Zilien an der betreffenden Stelle hervorgerufen.

Hutchinson beschreibt Fälle, wo bei Kindern mit hereditärer Lues eine besondere Art von Blepharitis sich vorfand. Sie bestand in scharfrandigen Ulzerationen, die von dem Lidrande sich auf die Lidhaut verbreiteten und mit Vorliebe in der Gegend der Kommissuren saßen.

Im Tarsus selbst tritt in seltenen Fällen, zumeist in späteren Stadien der Syphilis, aber auch im Frühstadium und bei hereditärer Syphilis, eine chronische, indolente Infiltration auf, die mit dem Namen Tarsitis syphilitica bezeichnet wird. Die Haut und die Konjunktiva zeigen Hyperämie, die letztere papilläre Wucherungen, das Lid ist bedeutend verdickt und ziemlich hart, die benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen. Zerfall findet nicht statt. Es kann durch eine entsprechende Therapie vollständige Resorption des Infiltrates herbeigeführt werden.

Die Behandlung sämtlicher eben geschilderter Veränderungen muß natürlich eine allgemeine und eine lokale sein. Die Prinzipien derselben sind aber in beiden Richtungen die nämlichen wie bei den analogen syphilitischen Affektionen anderer Körperteile, weshalb wir

auf die entsprechenden Abschnitte dieses Buches verweisen können. Die Salvarsantherapie hat bei den Erkrankungen der Lider günstige Erfolge aufzuweisen.

4. Konjunktiva.

Auch hier sind sehr seltene Fälle von Primäraffekten der Lues sowohl an der Conjunctiva palp. als auch an der Conjunctiva bulbi bekannt. Es sind dies speckig belegte Geschwüre mit härtlichem Grunde oder weißliche, auch gelbrötliche, linsengroße, knorpelharte, geschwulstähnliche Bildungen, in deren Folge Schwellung der präaurikulären Lymphdrüsen auftritt. Die sichere Diagnose ergibt sich natürlich erst aus dem Auftreten von Allgemeinerscheinungen der Syphilis oder durch den Nachweis des Erregers. Die Infektion muß hier wohl meist durch Berührung von unreinen Fingern erfolgen, weshalb der harte Schanker der Konjunktiva, wie übrigens auch jener der Lider, häufiger an der rechten Seite sich findet. Ärzte, Hebammen oder Krankenwärter wurden dadurch infiziert, daß ihnen Sekret, Fruchtwasser usw. von Syphilitischen ins Auge spritzte.

Beim Auftreten der ersten Sekundärerscheinungen wird gelegentlich Hyperämie der Konjunktiva oder Konjunktivalkatarrh beobachtet. Papeln finden sich mitunter an der Conjunctiva palp. oder bulbi gleichzeitig mit Papeln an anderen Körperstellen vor. Sie präsentieren sich als kleine, rötliche, linsenförmige Erhabenheiten mit nässender Oberfläche.

Von gummösen Geschwüren der Bindehaut sind eine Anzahl von Fällen beschrieben worden. Sie entstehen entweder durch Übergreifen von Gummen der Lidhaut auf die Konjunktiva oder entwickeln sich auch primär in der letzteren. Es bildet sich zunächst subkonjunktival eine gelbrötliche Geschwulst mit glatter Oberfläche, die dann an einer Stelle exulzeriert, so daß ein Geschwür mit zernagten Rändern und belegtem Grunde hieraus hervorgeht. Iritis, Retinochorioiditis findet sich manchmal gleichzeitig vor. Die Diagnose kann nur dann gestellt werden, wenn anderweitige Erscheinungen von Lues nachweisbar sind.

Goldzieher und Sattler haben eine Konjunktivitis mit Körnerbildung, die dem Trachom sehr ähnlich ist und auf Lues beruht, beschrieben. Die Bindehaut erscheint aber dabei blaß, von eigentümlichem speckigen Aussehen.

Durch Lues im sekundären Stadium kann auch eine „sulzige Infiltration“ der Konjunktiva und der Sklera hervorgerufen werden, die der antisyphilitischen Behandlung weicht (Elschnig).

Ein Pemphigus syphiliticus bei Lues hereditaria kann Schrumpfung der Bindehaut bewirken. In einem Falle wurde eine solche Veränderung der Konjunktiva auch bei erworbener Lues gesehen (Fehr).

5. Kornea.

In einem nur mittelbaren Zusammenhange mit der Syphilis, und zwar mit der hereditären Form derselben, stehen die Fälle von Keratomalazie, wie sie bei Neugeborenen vorkommen. Es scheint bloß die allgemeine, durch die Lues bedingte Kachexie zu sein, welche die Ursache für die Hauterkrankung abgibt. Die Affektion ist immer beiderseitig. Die Trübung beginnt meist erst in der Mitte und breitet sich rasch über die ganze Kornea aus. Der Prozeß endigt gewöhnlich mit vollständiger Zerstörung dieser Membran. Es ist hier die Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes zunächst das wichtigste.

Infolge von syphilitischer Lähmung des Trigeminus kommt Keratitis neuroparalytica zur Beobachtung. Sie tritt wie auch sonst unter Ausbildung eines größeren zentralen Epitheldefektes und unter Infiltration der Kornea auf und kann zu ausgedehnter Geschwürsbildung mit Perforation der Kornea, ja zu völliger Atrophie des Bulbus führen. Die erste therapeutische Maßnahme besteht natürlich im sorgfältigen Verbinden des Auges.

In ganz vereinzelten Fällen wurden Veränderungen an der Kornea beschrieben, die als Papeln oder Gummen aufgefaßt wurden.

Keratitis parenchymatosa (Keratitis interstitialis). Bei dieser Erkrankung werden die mittleren und tieferen Schichten der Kornea ergriffen. Zugleich sind zumeist die Iris und das Corpus ciliare mitbeteiligt. Die anatomische Untersuchung zeigt in den erweiterten Saftspalten vermehrte Kerne, die später ebenso wie die dazwischen liegenden Hornhautlamellen nekrotisieren können. Der Wiederersatz erfolgt durch Proliferation der fixen Hornhautzellen.

Symptome und Verlauf. Bei der Keratitis parenchymatosa sind die entzündlichen Erscheinungen sehr verschieden deutlich ausgesprochen. In manchen Fällen ist nur geringe Ziliarinjektion und Lichtscheu vorhanden, während in anderen diese Symptome einen hohen Grad erreichen. Die Oberfläche der Kornea ist matt, wie fein gestichelt. In der Substanz der Hornhaut selbst sieht man wolkige oder fleckige Trübungen von weißlichgrauer Farbe. Auch kann ein größerer Teil der Kornea diffus und ziemlich gleichmäßig grau aussehen. Die Trübung beginnt entweder vom Rande oder in den zentralen Partien. Nur manchmal ist die Farbe der Trübungen eine leicht gelbliche. Entweder schon im Beginn der Krankheit, häufiger aber erst später, sieht man in der Kornea neugebildete Gefäße. Dieselben ragen vom Rande her herein, liegen deutlich in den tieferen Schichten der Hornhaut und lassen sich nicht in die Gefäße der Konjunktiva verfolgen. Sind sie sehr zahlreich und dicht beisammenliegend, so können sie ein rotes Fell bilden, das einen Teil der Kornea zu bedecken scheint. Die Farbe dieser Stellen

ist nicht rein rot, sondern bläulichrot (lachsfarbig — salmon patches der Engländer). Man kann dann auf den ersten Blick an Pannus denken, doch läßt die tiefe Lage der Gefäße denselben bald ausschließen. Ferner ist die Verästelung der Gefäße eine andere wie bei Pannus, die Gefäße teilen sich bei der Keratitis parenchymatosa unter spitzen Winkeln, sie sind „besenreiserförmig“. Es gibt jedoch auch Fälle, wo während des ganzen Verlaufes die Kornea gefäßlos bleibt. Manchmal zeigt der dichteste Teil der Trübung die Form eines Ringes — Keratitis annularis (Vossius).

Die Pupille ist oft durch diese Veränderungen in der Kornea ganz dem Blick entzogen. Sieht man sie, so ist sie gewöhnlich enge und reagiert nur träge auf Licht. Selbst auf wiederholte Atropineinträufelungen wird in gewissen Fällen die Pupille nicht weit, was auf einer gestörten Diffusion durch die Kornea beruht. Nach erreichter Mydriasis zeigen sich oft entweder spärliche oder sehr zahlreiche hintere Synechien. Der Prozeß, bei dem es so gut wie niemals zu einer Geschwürsbildung mit Perforation kommt, hat immer einen ungemein schleppenden Verlauf, es dauert Monate, bis die Genesung erfolgt. In günstigen Fällen hellt sich die Kornea vom Rande her entweder vollständig auf, oder es bleiben nur schwache, fleckige Trübungen zurück. In anderen aber führt die dichte parenchymatöse Infiltration zur Sklerose. Die Kornea bleibt für immer halb oder ganz undurchsichtig und flacht sich stark ab. Die gleichzeitig vorhandene Iritis führt zu dichten Schwartenbildungen zwischen Iris und Linse, zu Membranbildung in der Pupille und zur Abflachung des ganzen vorderen Bulbusabschnittes. Die Spannung, die sich im Verlaufe sehr wechselnd verhielt, ist jetzt fortdauernd herabgesetzt. Es werden nur mehr Handbewegungen erkannt oder es ist selbst bloß quantitative Lichtempfindung vorhanden — Atrophia bulbi.

Aber auch ein entgegengesetztes Bild kann das Auge am Schlusse der langwierigen Krankheit darbieten. Die durch die Entzündung erweichte Kornea ektasiert sich, die vordere Kammer wird sehr tief. Auch die vorderen Teile der Sklera verhalten sich ähnlich. Die Farbe derselben wird schiefergrau oder bläulichgrau. Es bildet sich eine diffuse Ektasie dieser Partien. Die Spannung ist normal oder erhöht und man findet, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, eine tiefe glaukomatöse Exkavation.

Auch Pupillarabschluß (Seclusio pupillae, worunter man ringförmige hintere Synechie mit Abschließung der Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer versteht) kann zur Drucksteigerung führen.

Ist Heilung eingetreten, so kann man noch nach Jahren, aber nur im durchfallenden Lichte (mit dem Augenspiegel) und mit einer

starken Konvexlinie Reste der Gefäße als feine, dunkle, verästelte Linien erkennen (Hirschberg). Auch findet sich dann bei der Untersuchung der Peripherie des Augenhintergundes öfter Chorioiditis in Form von schwarzen oder hellen Flecken.

Von Schweiger, Hock, Purtscher, Mauthner u. a. ist eine Keratitis punctata beschrieben worden, die in den meisten Fällen durch Lues bedingt war. Bei dieser treten stecknadelkopfgroße, weißlichgraue Herde auf, die in verschiedener Tiefe im Parenchym der Kornea liegen. Die Iris ist unbeteiligt und episklerale Injektion kann vollständig fehlen. Die Keratitis nodosa syphilitica von Wicherkiewicz zeigt zirkumskripte parenchymatöse Trübungen, die mehr gelblich sind, deutlich prominieren, oft mit tiefer Vaskularisation, ein Befund ähnlich jenem bei skrophulösen Entzündungen.

Hock macht auch auf eine mit Lues zusammenhängende Form der interstitiellen Keratitis aufmerksam, die sich zur Iritis specifica gesellt, besonders wenn diese in späten Stadien der akquirierten Lues auftritt. Sie kennzeichnet sich durch eine randständige Hornhauttrübung, die am besten mit dem Aussehen mattgeschliffenen Glases verglichen werden kann.

Ätiologie. Auf den Zusammenhang der parenchymatösen Keratitis mit Lues wurde zuerst von Hutchinson hingewiesen. Die Krankheit kann entweder durch hereditäre oder seltener (nur in 3%) durch akquirierte Lues bedingt sein.

Im ersten Falle tritt sie zumeist zwischen dem 7. und 20. Lebensjahre auf, sehr selten früher (kaum je vor dem 5. Jahre) oder später. Man sieht an dem Patienten mannigfache Zeichen von Lues hereditaria. Als solche werden folgende angeführt: Die eigentümliche Gesichtsbildung (Vortreten des Stirnhöckers, Eingesunkensein des Nasenrückens und der vorderen Teile des Oberkiefers); das Vorkommen von feinen, radiären, von den Mundwinkeln ausstrahlenden weißlichen Linien (Narben nach Rhagaden), Veränderungen an den Zähnen der zweiten Dentition (halbmondförmiges Abgeschliffensein am Rande der mittleren oberen Schneidezähne — Hutchinsonsche Zähne) oder überhaupt zurückgebliebene Entwicklung derselben, allgemeine mäßige und indolente Drüsenanschwellungen; Veränderungen am Gaumen, als: strahlige Narben, teilweise Zerstörung des Gaumens, Fixierung desselben an die hintere Rachenwand, chronische Gelenksaffektionen (besonders des Kniegelenkes), Knochenverdickungen, periphere Chorioiditis (bestehend in schwärzlichen Pigmentanhäufungen, seltener in weißen Plaques), Taubheit. Ferner kann sehr oft die Anamnese Anhaltspunkte für Lues hereditaria nachweisen. Es werden Erkrankungen des Vaters oder der Mutter oder beider angegeben, die man mit Wahrscheinlichkeit als

solche syphilitischen Ursprunges ansehen kann. Es haben Frühgeburten toter Früchte stattgefunden, an den lebend zur Welt gekommenen Kindern kamen Hautausschläge vor. Auch die Untersuchung der Geschwister wird die Diagnose der hereditären Lues unterstützen können. Durch die Wassermann-Reaktion, die in fast 90% der Fälle positiv ausfällt, läßt sich der Zusammenhang mit Lues erweisen. Bei einem gewiß sehr geringen Bruchteil der Keratitis parenchymatosa können andere Ursachen (Tuberkulose, Skrofulose) vorliegen, doch zeigen diese Fälle sehr oft ein atypisches Bild.

Die Krankheit tritt gewöhnlich doppelseitig auf, wenn auch oft ein größerer Zwischenraum zwischen der Erkrankung des einen und des andern Auges vorhanden sein kann.

Das weibliche Geschlecht leidet häufiger daran als das männliche. In einigen Fällen wurde als auslösendes Moment eine Verletzung festgestellt.

Prognose. Oft kann man die Prognose günstig stellen, besonders wenn der Kranke bald in Behandlung gelangt. Wenn diese auch nicht imstande ist, den Prozeß wesentlich abzukürzen und die Erkrankung des andern Auges zu verhindern, so gelingt es doch, die üblen Folgen, die von seiten der Iritis drohen, zu vermeiden. Oft erfolgt vollständige Aufhellung und das Auge wird normal funktionsfähig. Aber auch ein Ausgang mit Zurückbleiben zarter Trübungen wird als günstig bezeichnet werden müssen. Der Kranke selbst wird wohl mit demselben zufrieden sein, da ja, während die Krankheit auf ihrem Höhepunkte ist, die Trübung oft so stark ist, daß nur Bewegungen der Hand erkannt werden.

Je jünger das Individuum ist, desto mehr wird man im allgemeinen auf eine vollständige Heilung rechnen können. Einen großen Einfluß nimmt gewiß der allgemeine Ernährungszustand.

Viel schlimmer steht es, wenn der Arzt um die Dauer des Prozesses gefragt wird. Im allgemeinen wird man nie fehlgehen, wenn man einen Zeitraum von mehreren Monaten, ja selbst einem halben Jahre als Minimum bezeichnet. Vom praktischen Standpunkte aus wird es geraten sein, in jedem Falle den Patienten und seine Umgebung gleich von vornherein auf die lange Dauer der Krankheit selbst bei sorgsamster Behandlung aufmerksam zu machen. Unterläßt man dies, so wird der Kranke bald ungeduldig werden und das Vertrauen in die Therapie verlieren. Auch ist es wohl von Vorteil, wenn man bei einseitiger Erkrankung die Möglichkeit erwähnt, daß auch das zweite Auge von derselben Entzündung befallen werden könnte.

Therapie. Die Therapie muß eine lokale und eine allgemeine sein. Was die erstere betrifft, so wird man durch das Tragen eines

Schirmes oder grauer Schutzbrillen die unangenehme und schädliche Einwirkung hellen Lichtes zu verhindern suchen. Atropin muß jedenfalls von Anfang an gebraucht werden, und zwar wird man eine 1%ige Lösung einmal oder bei starker Ziliarinjektion und träger Pupille auch zwei- bis dreimal des Tages einträufeln. Eine ½%ige Lösung von Scopolaminum hydrobromatum, eventuell auch mit 1%iger Kokainlösung verbunden, wirkt kräftiger als Atropin. Oft gelingt es anfangs durch mehrere Tage, ja selbst Wochen nicht, die Pupille zu erweitern. Die Atropinlösung kann durch Kochen (in einem Stroscheinschen Tropffläschchen) sterilisiert werden, die Scopolaminumlösung wird durch Kochen unwirksam, muß also oft erneuert werden.

Ein sehr wichtiges und wirksames Mittel sind die Kataplasmen, besonders dort, wo die Gefäßentwicklung sehr spärlich oder gar nicht vorhanden ist. Die feuchte Wärme wird mehreremal des Tages durch eine halbe Stunde oder zweimal durch mehrere Stunden angewendet, je nach Maßgabe der Gefäßentwicklung und der Torpidität des Prozesses. Im gleichen Sinne wirkt das Dionin, das in steigender Konzentration (2-, 5-, 10%ig) ein- bis zweimal täglich eingeträufelt wird.

Sind alle Reizerscheinungen: Lichtscheu, Tränenfluß, Ziliarinjektion geschwunden, so kann man zur Anwendung von Reizmitteln übergehen. Wenn man Einstäubungen von Kalomel vornimmt, so ist darauf zu achten, daß nicht gleichzeitig innerlich Jod genommen werde. Das in der Tränenflüssigkeit vorhandene Jod verbindet sich nämlich mit dem Quecksilber des Kalomels zu Jodquecksilber, das eine klumpige grünliche Masse im Konjunktivalsack bildet, welche stark reizt. Die Aufhellung der Trübung kann durch Dioninlösung oder Dionin in Substanz (Einlegen eines Körnchens Dionin in den Bindehautsack) befördert werden. Ein anderes Mittel ist die gelbe Präzipitatsalbe (1 *dg* auf 5 *g* Vaselin, am besten die Schweißingersche Salbe), die in den Konjunktivalsack eingestrichen und verrieben wird. Sehr gut ist es, damit die Massage zu verbinden. Man führt nach Einbringung der Salbe unter ziemlich starkem Druck mittels des Daumens kreisförmige Bewegungen des oberen Lides über dem Bulbus aus. Dies wird täglich ein- bis zweimal durch eine bis drei Minuten vorgenommen, worauf sich gewöhnlich starke Ziliarinjektion zeigt. Endlich ist oft die sogenannte Vaporisation von großem Nutzen. Dieselbe besteht darin, daß man den Dampf aus einem Inhalationsapparat täglich durch mehrere Minuten auf das offene Auge einwirken läßt. (Um stärker zu reizen, kann man auch noch in das Fläschchen des Inhalationsapparates ein Kollyrium oder eine Sublimatlösung [1 : 4000·0] gießen.) Auch heiße trockene Luft kann mittels des Apparates von Vorstädter-Wolffberg täglich durch fünf Minuten mit Erfolg angewendet werden.

Als ein gutes Mittel zur Aufhellung von nach Keratitis parenchymatosa zurückbleibenden Trübungen können die subkonjunktivalen Injektionen von 2—4%iger Kochsalzlösung (täglich oder jeden zweiten Tag $^1/_2$—$^3/_4$ einer Pravazschen Spritze, natürlich bei peinlicher Asepsis) empfohlen werden. Man erreicht damit manchmal noch Erfolge, die auf keine andere Weise zu erhalten sind, freilich auch nur nach einer großen Zahl (20—30) Einspritzungen.

In den späteren Stadien des Prozesses wird mitunter die Iridektomie notwendig. Sie wird zu verschiedenem Zwecke ausgeführt. Dort, wo Pupillarabschluß vorhanden ist, muß sie wegen der drohenden Drucksteigerung gemacht werden. Bei Occlusio pupillae (Membranbildung in der Pupille) ist sie zu optischem Zwecke angezeigt. Wo sich die Kornea oder selbst der vordere Bulbusabschnitt abgeflacht hat, kann man durch Iridektomie die Zirkulationsverhältnisse günstig beeinflussen und eine bessere Füllung des Bulbus bewirken.

Entwickelt sich Ektasie der Kornea, so gibt man einen Schutzverband und Eserin (1%) — das jedoch bei vorhandener Iritis kontraindiziert ist, indem es die Bildung von Synechien begünstigt. Wenn diese Therapie nichts nützt, so muß man zur Punktion der Kornea, eventuell zur Iridektomie schreiten.

Die allgemeine Behandlung besteht in Kräftigung des Allgemeinzustandes und Darreichung von Eisen, Chinin, Lebertran, Quecksilber und Jodpräparaten, eventuell einer Schmierkur oder Sublimatinjektionen. Sehr wirksam ist oft der Gebrauch eines Jodbades. Die Salvarsantherapie hat nur in einer ganz kleinen Zahl von Fällen eine nicht einmal auffallende Besserung erzielt.

6. Sklera.

Es kommt selten vor, daß die Sklera infolge von Syphilis acquisita oder hereditaria selbständig erkrankt. Meist wird sie gleichzeitig mit der Kornea und der Iris ergriffen.

Auf die Entzündung der Sklera wird man zunächst durch eine rosarote oder dunkelviolette Färbung aufmerksam. Es zeigen sich stark erweiterte, bläulichrote Gefäße der Episklera an dieser Stelle. Die Konjunktiva läßt sich mit ihren hellroten Gefäßen leicht darüber verschieben. Die so veränderte Partie der Lederhaut zeigt eine hügelige Prominenz. Solche skleritische Herde treten mehrere gleichzeitig oder nacheinander auf. Sie verschmelzen dann oft und so kann der ganze vordere Skleraabschnitt schließlich auf diese Weise erkranken. Schmerzen können fehlen oder auch manchmal sehr heftig vorhanden sein.

Im weiteren Verlaufe tritt entweder Verdickung oder Verdünnung mit oder ohne Ektasie der Sklera auf. Im ersteren Falle nimmt diese

eine porzellanartige Farbe an und umgibt die Kornea als schwacher Wall; im zweiten ist die Lederhaut schiefergrau gefärbt. Die Partien, die diese Veränderung zeigen, sind entweder abgeflacht oder ektatisch. Es kann auch eine birnförmige Gestalt des Bulbus infolge der Skleritis resultieren, indem die Kornealbasis nach vorn tritt und die vorderen Teile der Sklera dachförmig zu ihr ansteigen. Dabei besteht meist keine Drucksteigerung.

Der Verlauf der Krankheit ist ungemein langwierig, erstreckt sich auf viele Monate oder Jahre und Rückfälle sind sehr häufig.

Die Skleritis gesellt sich aber auch, wie schon erwähnt, zur Iritis und Iridozyklitis und dann meist bei längerem Bestande der Lues.

Eine gleichzeitig vorhandene Affektion des Uvealtraktes verbietet meist eine gegen die Skleritis gerichtete lokale Behandlung. So wird man von der Massage, die man sonst bei solitärer Skleritis anwendet, in diesem Falle Gebrauch machen können. Mit Vorteil kann man aber die Applikation von feuchter Wärme ordinieren und Dionin anwenden.

In der Sklera sind auch Kondylome und wirkliche Gummen beobachtet worden. Die letzteren waren teils primär dort entstanden, teils hatten sich Gummen des Ziliarkörpers auf die Sklera verbreitet. Sie erscheinen als gelbliche Vorwölbungen der Lederhaut, ohne bedeutende entzündliche Erscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle sitzt das Gumma am lateralen Teil der Sklera, selten sind mehrere Gummen an einem Auge vorhanden. Die Diagnose erfordert natürlich den Nachweis der Lues durch eine Untersuchung des ganzen Körpers und des Blutes. Die Gummen können zerfallen und Geschwüre bilden oder bei entsprechender Therapie unter Narbenbildung heilen. Nur ein schiefergrauer, deprimierter Fleck gibt später von der vorhanden gewesenen Erkrankung Zeugnis.

Es versteht sich wohl von selbst, daß auch bei den syphilitischen Erkrankungen der Sklera eine allgemeine Behandlung Platz zu greifen hat.

7. Iris und Ziliarkörper.

Kein Teil des Auges erkrankt so häufig infolge von Syphilis als die Iris. Wenn man von spezifischer Iritis spricht, so ist damit nicht gesagt, daß die infolge von Lues auftretende Regenbogenhautentzündung immer pathognomonische Merkmale an sich trage, sondern es soll damit bloß das ätiologische Moment angedeutet sein.

Krückmann hat bei Lues des Sekundärstadiums hyperämische Stellen in der Iris beobachtet, die von ihm als Analoga der Roseola an der Haut angesprochen werden.

Anatomie. Es ist nur eine geringe Zahl von Fällen von Iritis specifica anatomisch untersucht worden. Ein Teil der Präparate wurde von durch Iridektomie exzidierten Knoten und Irisstückchen gewonnen, anderseits konnte auch der ganze Bulbus untersucht werden. Nur in einem Falle (Hippel) wurde kleinzellige Infiltration des Gewebes mit hochgradigem fettigen Zerfall gefunden. In einem anderen dagegen (Graefe-Colberg) bestand der exzidierte Knoten aus kleinen runden oder spindelförmigen Zellen und enthielt erweiterte Kapillaren und neugebildete Gefäße, aber nirgends war fettiger Zerfall der Elemente zu sehen. Auch wo makroskopisch keine Knötchen zu sehen waren, wurden mit dem Mikroskop solche nahe dem Pupillar- oder Ziliarrand der Iris oder im Ziliarkörper gefunden (Michel, Fuchs). Dieselben waren aus runden Zellen mit großem Kern und wenig Protoplasma zusammengesetzt. An den Gefäßen waren in diesen Fällen charakteristische Veränderungen nachzuweisen. Ihr Lumen war durch eine Wucherung der Zellen der Intima verstopft, die Adventitia verdickt, nach außen von ihr konzentrisch gelagerte epitheloide Zellen. Auch in diesen Fällen war kein fettiger Zerfall zu sehen.

Symptome. Die Iritis specifica tritt mit verschieden starken Entzündungserscheinungen auf. Manchmal sind heftige Ziliarinjektion, Lichtscheu und Schmerzen, die vom Auge gegen Stirn und Oberkiefer ausstrahlen, vorhanden, ein andermal rötet sich das Auge nur vorübergehend und ist nur wenig empfindlich. Wo der Ziliarkörper mitleidet, also wo Zyklitis besteht, ist das Auge auf Druck in der Ziliarkörpergegend ungemein empfindlich, so daß der Kranke bei der leisesten Berührung daselbst augenblicklich zurückfährt. In solchen Fällen treten auch oft gastrische Erscheinungen und Fieber auf.

Die Untersuchung des Auges ergibt das Bild der Iritis plastica.

Die Iris ist stark verfärbt, ihr Gewebe ist aufgelockert, die Zeichnung verwischt. Die Pupille ist verengt, reagiert nur sehr undeutlich oder gar nicht auf Licht und Schatten. Nach Atropineinträufelung erweitert sich die Pupille nur teilweise und es zeigen sich zahlreiche hintere Synechien, zwischen denen sich der Pupillarrand bogenförmig retrahiert hat. Auch eine mehr oder weniger dichte Membran kann sich in der Pupille bilden. An der hinteren Wand der Kornea nimmt man oft Präzipitate wahr, die sich als kleine graue, graubraune oder braune, scharf begrenzte, in einer sphärischen Fläche liegende Flecke darstellen. Sie sind vorwiegend im unteren Teile der Hornhaut zu finden und oft in Form eines Dreieckes mit der Spitze nach oben angeordnet. Größere, verwaschen begrenzte, graue Flecke, die oft gleichzeitig vorkommen, liegen im Parenchym der Kornea und sind Infiltrate. Das Kammerwasser ist getrübt, am Boden der Kammer findet sich

in selteneren Fällen ein geringes Hypopyon, noch seltener Hyphäma. Kann die Spiegeluntersuchung vorgenommen werden, so ergibt sie oft feine flockige Glaskörpertrübungen.

Bei der Iritis papulosa treten neben den Zeichen der plastischen Iritis jene Gebilde auf, die man früher gewöhnlich als Gummen bezeichnet hat, für welche aber, wie wir gleich unten sehen werden, der Name Papeln der richtige ist. Es sind dies stecknadelkopfgroße oder größere Knötchen, die entweder am Pupillar- oder am Ziliarrand der Iris sitzen. Sie lagern deutlich im Gewebe der Iris. Ihre Farbe ist rötlichgelb. Bei genauerer Untersuchung findet man, daß der rote Farbenton von vielen kleinen Gefäßen herrührt, die die Knötchen umspinnen. Die Reizerscheinungen sind oft bei der Iris papulosa sehr gering. Doch kann man manchmal wahrnehmen, daß in dem Meridian, wo ein solcher Knoten liegt, die Ziliarinjektion stärker ist. Breite hintere Synechien sind in der Nähe der Knötchen zu finden. Diese Irispapeln kommen einzeln vor oder zu mehreren, in welchem Falle sie dann auch einen Kranz um den Pupillarrand bilden können. Seltener sind es größere, etwa linsengroße geschwulstartig von der Irisperipherie hereinragende Bildungen. Oder es entstehen solche Knoten im Ziliarkörper, sind bei weiter Pupille hinter der Linse sichtbar und wachsen später, die Iriswurzel vor sich herschiebend, in die Vorderkammer hinein. Solche Syphilome erzeugen durch Zerfall ein Pseudohypopyon, können in die Sklera perforieren, unter Narbenbildung heilen und sind Gummen oder sogenannte Frühgummen.

Krückmann konnte in frischen Irispapeln bei akquirierter Lues die Spirochaeta pallida einwandfrei nachweisen.

Die Spannung des Bulbus ist bei einfacher Iritis meist normal, bei Iridozyklitis kann sie herabgesetzt oder vermehrt sein.

Bei starker Beteiligung des Ziliarkörpers findet man auch Ödem der Lider und Chemosis. Dieses Symptom, in Verbindung mit der Schmerzhaftigkeit in der Ziliarkörpergegend, dem Hypopyon und der Glaskörpertrübung, weist eben darauf hin, daß sich die Entzündung nicht allein auf die Iris beschränkt, sondern sich weiter nach rückwärts auf den Strahlenkörper erstreckt.

Noch wäre ein seltenes Symptom zu erwähnen, das aber nicht allein bei Iritis specifica vorkommt, nämlich das sogenannte gelatinöse Exsudat. Dasselbe stellt eine linsenförmige, graulich durchscheinende, am Boden der Kammer liegende Masse dar. Es ist ungemein flüchtig und kann in sehr kurzer Zeit wieder verschwinden, so daß es den Eindruck eines Gerinnungsproduktes macht.

Die reine chronische Zyklitis (sogenannte Iritis serosa), bei der die Iris von normalem Aussehen ist und sich auch gut auf Atropin

retrahiert, und wo nur die Präzipitate an der hinteren Hornhautwand und die Glaskörpertrübungen die Diagnose ermöglichen, kommt bei Lues nur höchst ausnahmsweise zur Beobachtung.

Verlauf und Ausgänge, Komplikationen. Die Zeit, in der eine spezifische Iritis verläuft, ist sehr verschieden. Die kürzeste Zeit kann mit zwei bis drei Wochen angegeben werden, die längste beträgt viele Monate. Sehr wichtig ist ferner die Tatsache, daß sie ungemein leicht rezidiviert.

Der günstigste Ausgang ist der ohne Zurückbleiben hinterer Synechien. Kleine braune Punkte auf der vorderen Kapsel sind dann oft der einzige Rest der Krankheit. Die Sehschärfe wird durch dieselben nicht beeinträchtigt. In anderen Fällen bleiben einzelne hintere Synechien zurück. Auch sie stören die Funktion des Auges in keiner Weise.

Dagegen muß die Bildung einer Membran in der Pupille viel ernstere Folgen haben, ebenso der Pupillarabschluß, Seclusio pupillae, den man aber nicht nach dem Mangel der Pupillenerweiterung auf Atropin diagnostizieren kann, sondern erst nach dem Auftreten von Irisvorwölbung. Die Iris umgibt dann die Pupille wie ein Wall und der Pupillarrand senkt sich wie in einen Krater hinein. Durch diesen Zustand kann Drucksteigerung — sogenanntes Sekundärglaukom — hervorgerufen werden. Die Iris verklebt aber auch ihrer ganzen Fläche nach mitunter mit der vorderen Linsenkapsel (totale hintere Synechie). Man kann dann die nach vorn konvexe Form der vorderen Linsenfläche deutlich in der Form der Iris wiedererkennen: die vordere Kammer ist an der Peripherie verhältnismäßig tief, indem eben auch die Iriswurzel mit der vorderen Fläche des Ziliarkörpers verwächst, so daß die hintere Kammer ganz obliteriert ist. Fast regelmäßig kommt es in diesen Fällen zur Ausbildung von Linsentrübung — Cataracta accreta — angewachsener Star.

So wie vor der Linse, bildet sich aber auch hinter der Linse Exsudat im Glaskörper. Diese Schwarten können wie eine dichte Schale die hintere Linsenfläche umgeben. Kontrahieren sie sich im Verlaufe, so muß sich ihre vordere bogenförmige Begrenzung in eine gerade Linie verwandeln — aus dem Bogen entsteht die Sehne — und damit wird die Linse nach vorn gedrückt. Die vordere Kammer wird dann sehr seicht oder ist vollständig aufgehoben. Ist der ganze Glaskörper von Exsudat durchsetzt, so kann er, wenn er sich retrahiert, die Retina von ihrer Unterlage abziehen. Das Auge wird dann weich, flacht sich entsprechend dem Ansatze der geraden Augenmuskeln ab, womit Atrophia bulbi manifest ist.

Die Papeln der Iris verschwinden meist spurlos, oder es bleibt nur ein grauer, atrophischer Fleck an ihrer Stelle zurück. Die größeren

Knoten, die ebenso wie die vom Ziliarkörper ausgehenden, die äußeren Bulbushüllen durchbrechen können und jedenfalls unter Narbenbildung heilen, sind wohl fast immer Frühgummen oder Gummen. Sie gefährden das Auge sehr, indem sie zur Atrophia bulbi führen können.

Zu der spezifischen Iridozyklitis können sich auch Komplikationen im hinteren Ziliargefäßsystem oder im Zentralgefäßsystem gesellen — Chorioiditis oder Retinitis specifica. Nach manchen Autoren soll die Retinitis sogar eine konstante Begleiterin der Iritis sein und sich oft nach Heilung der Iritis selbständig weiter entwickeln, wodurch es zu Atrophia retinae kommen kann. Wenn dies wohl auch nicht immer der Fall ist, so findet man doch fast immer sehr starke Hyperämie der Retina. Da die Sehstörung auch bei vorhandener Retinitis nicht bedeutend sein muß, so folgt hieraus die Notwendigkeit, in Fällen von Iritis immer die Spiegeluntersuchung vorzunehmen, bevor man den Kranken aus der Behandlung entläßt.

Vorkommen und Beziehung zum Allgemeinleiden. Die Iritis im allgemeinen gehört bekanntlich zu den häufigen Augenkrankheiten. Wie groß aber die Zahl der durch Syphilis bedingten Iritiden im Verhältnis zur Gesamtzahl der Iritiden ist, läßt sich nicht bestimmt angeben. Die Angaben der Autoren schwanken zwischen 8 und 55 Prozent. Man kann annehmen, daß etwa ein Viertel aller Iritiden durch Lues bedingt ist, was auch den Resultaten der serologischen Untersuchung entspricht. Man muß daher immer sehr genau bei Iritis nach diesem ätiologischen Moment forschen. Anderseits darf man wieder nicht vergessen, daß die Lues niemand gegen eine andere Iritis immun macht.

Wie viele der mit Lues Infizierten Iritis bekommen, läßt sich nicht mit Bestimmtheit angeben. Nach Seggel leiden 1·05% aller Syphilitischen an Iritis.

Die meisten Kranken stehen im Alter von 20 bis 40 Jahren, was sich aus der Häufigkeit der Lues in dieser Lebensperiode erklärt.

Trotz der allgemeinen Ursache erkrankt doch oft nur ein Auge an Iritis specifica. Dennoch ist doppelseitige Erkrankung bei Lues häufiger als bei anderen ätiologischen Momenten und erfolgt etwa in ein Viertel der Fälle. In 7% der Iritisfälle werden beide Augen zugleich befallen. Die Erkrankung des zweiten Auges wird wohl oft durch die Behandlung verhindert, doch sieht man mitunter trotz energischer Therapie die Krankheit auch am anderen Auge auftreten.

Zum Ausbruch der Iritis können wohl auch mechanische, thermische physikalische und funktionelle Schädlichkeiten beitragen. Es ist recht wohl denkbar, daß derartige Einwirkungen bei einem Syphilitischen leichter Iritis hervorrufen als bei einem Gesunden.

Die Iritis specifica ist bei hereditärer und akquirierter Lues ge-

sehen worden. Im ersteren Falle wurde sie (auch in der papulösen oder gummösen Form) meist bei Kindern in den ersten Lebenswochen oder -monaten, die andere Erscheinungen von Lues darboten, selten in späterer Zeit bis zum 20. Lebensjahr gefunden. Endlich sind Fälle von abgelaufener Iridozyklitis mit deren Folgezuständen (Katarakt, Pupillarverschluß usw.) bei Neugeborenen vorgekommen. Für die Fälle von Iritis, die in den ersten Lebensjahren auftreten, ist Syphilis fast die einzige Ursache. Von der in Verbindung mit Keratitis interstitialis bei hereditärer Lues vorkommenden Iritis war bereits oben die Rede.

Bei akquirierter Syphilis können mehrere Wochen, bis zu einem oder selbst mehreren Jahren, zwischen der Infektion und dem Auftreten der Iritis verstreichen. Die Hälfte der Fälle betrifft das erste Halbjahr, zwei Drittel das erste Jahr nach der Infektion. Die Iritis syphilitica gehört also der sekundären Periode an. Man kann sie als erste in der Reihe der sekundären Erscheinungen beobachten, was allerdings selten ist. Gleichzeitig findet man meist Exantheme, besonders papulöse, und Papeln der Schleimhäute. Auch in der tertiären Periode der Syphilis kommt Iritis jedoch selten vor.

Noch hätten wir die Beziehung der Syphilome zum Allgemeinleiden zu erörtern. Nur eine kleine Anzahl — etwa 17% — von Fällen der Iritis specifica verläuft mit den Erscheinungen der Iritis papulosa. Auch da ist die Lues im sekundären Stadium. Beer hat die Bezeichnung Iritis condylomatosa gebraucht, den man später gegen den der Iritis gummosa vertauschte. Der richtige Name für diese Krankheitsform ist Iritis papulosa. Die Knötchen heilen nämlich ohne Narbenbildung oder mit leichter Irisatrophie, wie sie nach jeder Entzündung vorkommen kann. Es findet kein zentraler Zerfall statt, der doch bei Gummen beobachtet wird. Ist Hypopyon da, so kann man nie sehen, daß es etwa aus einem Zerfalle der Knötchen hervorgegangen wäre. Ferner treten die Knötchen immer unter deutlichen entzündlichen Erscheinungen auf. Doch können auch Gummen in der Iris und im Ziliarkörper vorkommen. Als solche sind wohl die Fälle zu betrachten, wo die Knoten eine bedeutendere Größe annehmen und zur Perforation und Narbenbildung führte.

Diagnose. Die Diagnose der Iritis specifica kann nach Vorstehendem also nicht nach dem Befunde am Auge allein gestellt werden. Die Papeln der Iris können mit Granulomen der Iris oder mit Iristuberkulose verwechselt werden. Bei den ersteren, die in neuerer Zeit ebenfalls zur Tuberkulose gerechnet werden, stellt sich aber ein ähnlicher Verlauf ein, wie er wohl einem wirklichen Gumma zukommt, das heißt, die Geschwulst vergrößert sich sehr stark, bricht durch und zerfällt. Bei Iristuberkulose finden sich kleinste Knötchen in der Iris

verstreut. Dieselben sind aber blaß, graulich oder gelblich und zeigen keine erweiterten Gefäße. Eine der Iristuberkulose ähnliche Erkrankung kann durch das Eindringen von Raupenhaaren hervorgerufen werden. Unpigmentierte Sarkome der Iris oder des Ziliarkörpers können ein ähnliches Bild wie Gummata geben, doch fehlen beim Sarkom die entzündlichen Erscheinungen und das Wachstum ist langsamer. Der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion kann bei der Diagnose natürlich maßgebend sein.

Prognose. Die Prognose hängt vom Allgemeinzustande und vom Zustande des Auges ab. Bei schwächlichen, schlecht genährten Individuen verläuft die Iritis meist schlechter und rezidiviert häufiger als bei kräftigen Leuten. Auch ein höheres Alter trübt die Prognose. Bei der serösen Form ist der Ausgang oft günstiger als bei den schweren Formen der plastischen Iritis. Je mehr der Ziliarkörper ergriffen ist, desto schwieriger sind die Verhältnisse für eine vollständige Heilung. Sind bereits mehrere Anfälle von Iritis dagewesen, so werden die Aussichten hierdurch ebenfalls ungünstiger. Jedenfalls ist der Kranke darauf aufmerksam zu machen, daß der Verlauf ein schleppender sein kann und möglicherweise Rückfälle auftreten können.

Therapie. Die Therapie muß eine lokale und eine allgemeine sein.

Die erstere muß zunächst alle Schädlichkeiten beseitigen. Hiezu gehört zunächst grelles Licht und besonders Lichtkontraste. Es genügt natürlich nicht, daß der Kranke sich das entzündete Auge verbindet, sondern man muß rauchgraue Muschelbrillen tragen lassen oder dauernden Aufenthalt im verdunkelten Zimmer anordnen. Das letztere ist bei akuten Fällen mit starken Reizerscheinungen oft dringend geboten. Ferner muß jede Anstrengung der Augen vermieden werden. Oft begegnet man bei den Kranken der irrtümlichen Ansicht, daß das gesunde Auge ohne Schaden gebraucht werden könne, wenn nur das kranke durch einen Schirm geschützt ist. Sind starke Schmerzen vorhanden, so kann man eine Blutentziehung (sechs bis acht Blutegel an die Schläfe mit einstündiger Nachblutung) machen. Kann der Kranke der Schmerzen wegen nicht schlafen, so gebe man Aspirin, Pyramidon, Trigemin, eventuell Morphium innerlich oder eine Morphiuminjektion. Es ist dies nicht nur im Interesse des subjektiven Befindens des Kranken geboten, sondern die Nachtruhe beeinflußt auch in günstiger Weise den Krankheitsprozeß. Ferner wende man in allen Fällen mit stärkerer Entzündung, besonders aber dann, wenn der Ziliarkörper stärker ergriffen ist, feuchtwarme Umschläge an. Sie können mehreremal des Tages durch je eine Stunde gebraucht werden. Man kann sich hierbei nach dem subjektiven Befinden des Kranken richten.

Ferner muß fleißig Atropin gebraucht werden, wirksamer als Atropinlösung ist eine $^1/_2{}^0/_0$ige Lösung von Scopolaminum hydrobromatum in Verbindung mit einer $1{}^0/_0$igen Lösung von Cocainum muriaticum. Besteht Atropinidiosynkrasie, das heißt, tritt nach Atropineinträufelung Konjunktivitis mit Ödem der Lider auf, so kann Duboisin in $1{}^0/_0$iger oder Skopolamin in $^1/_4{}^0/_0$iger Lösung an die Stelle des Atropins treten. Der Gebrauch von Dioninlösung in steigender (2-, 5-, $10{}^0/_0$ig) Konzentration oder in Pulverform in geringer Menge in den Konjunktivalsack gebracht, wirkt günstig gegen die Schmerzen und befördert die Resorption der Exsudate.

Die Iridektomie wird in manchen Fällen notwendig, doch muß man immer das Aufhören oder eine Remission der entzündlichen Erscheinungen abwarten. Die hinteren Synechien wurden beschuldigt, Rezidive der Iritis hervorzurufen, weshalb man in solchen Fällen, wo zahlreiche hintere Synechien zurückgeblieben sind, die Iridektomie empfohlen hat. Doch wird gewiß die Mehrzahl der Rückfälle durch das noch nicht geheilte Allgemeinleiden veranlaßt. Seclusio und Occlusio pupillae erfordern aber unbedingt die Iridektomie. In den Fällen, wo Flächenverklebung zwischen Iris und Linse besteht, gelingt es meist entweder gar nicht, ein gutes Kolobom zu erzielen, da die Iris sehr morsch und zerreißlich ist, oder die erhaltene Lücke verschließt sich sehr bald durch frische Exsudation. Es bleibt dann nichts übrig, als die Linse, sei sie getrübt oder nicht, zu entfernen. Sollte sich auch hienach noch kein bleibender Erfolg einstellen, so muß man die verschiedenen Arten der Iridotomie in Anwendung ziehen. Natürlich wird man diese Operationen nur dann vornehmen, wenn man aus der guten Projektion schließen kann, daß der lichtempfindende Apparat nicht wesentlich gelitten hat. Freilich ist meist auch dann starke Glaskörpertrübung vorhanden, die die Prognose selbst nach gut gelungener Operation trübt.

Die allgemeine Behandlung muß alles beseitigen, was die Entzündung vermehren kann. Der Genuß geistiger Getränke ist zu untersagen und die Quantität der Nahrung zu restringieren. Bei Stuhlverstopfung sind leichte Abführmittel zu reichen. Schwere Fälle können nicht gut ambulatorisch behandelt werden. Am wichtigsten ist aber eine energische antiluetische Therapie, am besten eine gut geleitete Inunktionskur oder Sublimatinjektionen. Man darf nicht zögern, damit zu beginnen, denn die Entzündung kann in kurzer Zeit schwere Folgen (Pupillarverschluß usw.) setzen. Die Zahl der Inunktionen, die man zur Heilung braucht, ist verschieden. Mit weniger als 20 bis 24 Einreibungen wird man kaum auskommen. In manchen Fällen wird man, besonders da, wo man es bereits mit einem Rezidiv zu tun hat, viel-

leicht erst nach 40 bis 60 Einreibungen die Kur als beendigt ansehen dürfen. Salvarsaninjektionen wirken überwiegend günstig und können besonders bei Gummen, wo eine besonders rasche Wirkung notwendig ist, in Betracht kommen. Wo es die Mittel des Kranken erlauben, ist es von Vorteil, denselben nachher noch in ein Jodbad zu schicken.

Das Vorkommen von Primärglaukom bei Syphilitischen wurde von Pflüger, Samelsohn und anderen angegeben und auf luetische Gefäßänderungen zurückgeführt.

Gleichzeitig oder im Anschlusse an eine Iridocyclitis specifica erkrankt öfter die Chorioidea, so daß man dann von einer Iridochorioiditis sprechen kann. Die Veränderungen in der Chorioidea liegen zumeist in der Peripherie, bestehen in hellen oder pigmentierten Herden und sind mitunter infolge der Glaskörpertrübung nur schwer zu sehen.

8. Chorioidea.

Durch Lues bedingte Chorioretinitis exsudativa tritt nicht immer unter charakteristischen Symptomen zutage. Doch gibt es ein gut ausgeprägtes, zuerst von Förster beschriebenes Bild, das man nicht nur mit Rücksicht auf die Ätiologie, sondern auch hinsichtlich der Symptomatologie als Chorioiditis specifica bezeichnen kann. Sowohl die Retina als die Chorioidea kann, wie dies von Baas anatomisch nachgewiesen wurde, der ursprüngliche Sitz der Krankheit sein. Ungleich häufiger spielt aber die Chorioidea diese Rolle.

Symptome und Verlauf. Wie eben erwähnt, gibt es Fälle von plastischer Chorioiditis, die durch Lues bedingt sind, aber nichts Charakteristisches zeigen. Es können weißliche Herde mit schwarzen Rändern, diffuse Atrophien des Pigmentepithels in Form blasser Flecke mit darin sichtbaren Chorioidealgefäßen, schwarze Pigmentflecke in Retina und Choiroidea, in der Peripherie des Fundus beginnend, in den Glaskörper prominierende Exsudationen in der Gegend der Makula, schwarze, größere Pigmentflecke im Fundus, verstreut im Retinalepithel, mit Trübung der Retina in ihrer Umgebung, vorkommen. Manche halten gewisse Formen für besonders suspekt. Doch ist es wohl richtiger zu gestehen, daß man in diesen Fällen keinen sicheren Anhaltspunkt für Lues hat. Es ist wohl weniger das Aussehen des Fundus allein, als der Verlauf und die Komplikationen, die für die Diagnose der Chorioiditis specifica maßgebend sind. Alexander hat ebenso wie Mauthner und Wecker darauf hingewiesen, daß Glaskörpertrübungen, besonders wenn sie im hinteren Teile des Glaskörpers auftreten, bei Chorioiditis disseminata auf Syphilis als ätiologisches Moment hindeuten. Nicht allein die objektiven, sondern auch die subjektiven Symptome muß man aber ins Auge fassen. Wenn man in dieser Weise vorgeht, so

gibt es ein typisches Bild der Chorioretinitis diffusa syphilitica, das wir im folgenden schildern wollen.

Was zunächst die objektiven Symptome betrifft, so findet man eine ungemein feine, staubförmige Glaskörpertrübung. Man kann dieselbe sehr leicht übersehen, wenn man die Medien nicht mit einem lichtschwachen Spiegel (Planspiegel) und einem starken Konvexglase (10—20 D.) untersucht. Sie hindern den Einblick auf den Fundus nicht. Diese Opazitäten erfüllen den ganzen Glaskörper oder nur seine hinteren Partien. In der Retina nimmt man eine zarte graue Trübung wahr. Die Grenzen der Papille sind verschleiert, die Trübung setzt sich zumeist entlang der Gefäße mehrere Papillendurchmesser weit fort. Die Retinalgefäße sind nur sehr wenig verändert, die Venen etwas stärker gefüllt und etwas mehr geschlängelt. Mitunter finden sich in der Gegend der Makula kleine weißliche Flecke. Im Verlaufe der Erkrankung verdichten sich die Glaskörpertrübungen zu größeren Flocken, zwischen denen man allerdings den Staub noch wahrnehmen kann. Immer deutlicher tritt nun infolge Atrophie des Pigmentepithels die Aderhautstroma hervor, so daß das Bild des getäfelten Fundus entsteht. Die Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille nimmt immer mehr ab, dagegen treten in der Peripherie derselben jetzt Veränderungen hervor. Dieselben bestehen in Pigmentierungen in Form unregelmäßiger Flecke und Streifen, die immer mehr gegen die Papille vorschreiten. Sie bedecken zum Teil die Retinalgefäße oder liegen unmittelbar unter ihnen, ohne Beziehung zu den Chorioidealgefäßen. Wenn bereits ein größerer Teil der Netzhaut diese Pigmenteinlagerungen zeigt, so treten auch nach einiger Zeit unverkennbare Zeichen von Retinalatrophie auf. Die Gefäße werden sehr eng, die Papille wird verschwommen, graurötlich oder wachsartig gefärbt.

Es entsteht ein Bild, das dem der Retinitis pigmentosa sehr ähnlich ist. Hier wie dort Atrophie des Pigmentepithels und Pigmentierung der Netzhaut. Die Pigmentflecke sind aber bei der Chorioiditis specifica unregelmäßig geformt, sie haben nicht jene verästelte, knochenkörperchenähnliche Form wie bei Retinitis pigmentosa. Auch folgt das Pigment nicht dem Verlauf der Gefäße. In der Aderhaut selbst sind die sichtbaren Alterationen nur gering. Hie und da ist dieselbe diffus atrophisch, so daß die Sklera durchscheint. An anderen Stellen dagegen sieht man wohl die Zeichnung der Chorioidealgefäße, doch erscheinen sie nicht rot, sondern gelb oder vollständig weiß. Mitunter sieht man auch in ihnen einen schmalen Blutstreifen, der von zwei weißen Streifen begleitet wird. Die Glaskörpertrübungen werden schließlich sehr spärlich, nur einzelne, aber größere Flocken sind zu finden. Bei alten Fällen entsteht am hinteren Linsenpol eine fleckige, stern- oder scheibenförmige Trübung.

Nicht immer beschränkt sich aber die Beteiligung der Retina auf die angegebenen Veränderungen. Manchmal ist die Netzhaut sehr stark ergriffen, was für die Funktion des Auges um so folgenschwerer ist, als gerade die Makulagegend gewöhnlich die Stelle ist, wo die Entzündung ihren Hauptsitz hat. Es tritt dort ein weißlicher, weißlichgrauer oder grünlichweißer Fleck auf, der manchmal mit seinem inneren Rande an die Papille angrenzt. Die Papille ist dann meist sehr verschwommen, auch sieht man stärkere Füllung der Venen. Ein solcher Exsudationsherd kann die Papille mehrfach an Größe übertreffen und zeigt anfangs oft deutliche Prominenz. Man erkennt dies am Verlauf der Retinalgefäße darüber. In der Umgebung sind oft bedeutende Pigmentepithelveränderungen, schwärzliche Flecke abwechselnd mit entfärbten Stellen, zu sehen. Hat man Gelegenheit, einen solchen Fall weiter zu verfolgen, so sieht man, wie sich nach und nach aus dem wellig begrenzten hellen Fleck eine strahlige Narbe entwickelt, die von bläulich- oder grünlichweißer Farbe ist. Zugleich mit solchen schweren Prozessen in der Retina geht oft auch eine bedeutende Vermehrung der Glaskörpertrübung einher. Es zeigen sich große Klumpen und Flocken, ja ganze Membranen, die sich selbst später vaskularisieren können. Schließlich wird die Papille atrophisch. Sie zeigt sehr enge und sehr spärliche Gefäße. Zwischen den Narben tritt, durch Kontraktion derselben, Dehnungsatrophie der dazwischen gelegenen Teile der Chorioidea und Retina ein, so daß die Sklera durchzusehen ist.

Die subjektiven Symptome sind ebenfalls zumeist sehr charakteristisch. Das zentrale Sehen ist meist ziemlich stark herabgesetzt, oft stärker, als es den mit dem Spiegel sichtbaren Veränderungen entspricht. Es finden sich zentrale Gesichtsfelddefekte — Skotome.

Diese können entweder positiv sein, das heißt der Kranke nimmt sie selbst als graue Flecke wahr, oder sie sind negativ. Ihre Form ist verschieden. Es kommen rundliche oder ringförmige vor. Im Bereiche derselben tritt oft Flimmern auf, die Patienten geben an, daß sie rötlichgelbe oder blaue Flecke oder Ringe sehen. Oft bemerken sie ein Zittern innerhalb derselben, ähnlich dem der Luft über einer Sommerlandschaft. Diese Erscheinungen sind nicht immer gleich stark. Nach körperlichen Anstrengungen und nach Einwirkung von hellem Licht werden sie intensiver.

Ein weiteres subjektives Symptom ist der Nachtnebel — Hemeralopie. Der Kranke sieht in der Dämmerung schlechter, kann sich sogar schwer orientieren.

Kleinersehen und Verzerrtsehen der Gegenstände, Mikropsie und Metamorphopsie sind Symptome, die meist nur intelligenten Kranken auffallen. Dieselben werden dadurch hervorgerufen, daß in den licht-

perzipierenden Schichten der Netzhaut Lageveränderungen entstehen. Endlich kommt Akkommodationsbeschränkung bei Chorioiditis specifica vor.

Obzwar nun in vielen Fällen die in der Chorioidea selbst sichtbaren Veränderungen sehr geringfügig sind, so muß man doch die Krankheit als Chorioiditis bezeichnen. Die häufigen Komplikationen mit Iritis, das konstante Vorkommen von Glaskörpertrübungen, die Abnahme der Akkommodationsbreite, die Hemeralopie, die auf Erkrankung der äußeren, der Chorioidea zunächst gelegenen Netzhautschichten hindeutet, berechtigen zu dieser Annahme.

Der Verlauf ist immer ein sehr langwieriger. Das Sehvermögen bessert sich unter der Behandlung oft, ohne daß eine Veränderung im Augenspiegelbefund eintritt. Bereits vorhandene Pigmentierungen bleiben bestehen. Nicht jedesmal ist der Verlauf ein gleichmäßiger. Es kommen auch plötzliche Nachschübe mit stärkerer Glaskörpertrübung und Exsudationen in der Retina vor, ebenso wie Rezidive, nachdem der Prozeß bereits vollkommen stille zu stehen oder die Krankheit geheilt schien.

Der Ausgang kann in leichten Fällen in bezug auf das Sehvermögen vollständige Heilung sein. Mit dem Spiegel findet man aber wohl immer Spuren der Krankheit. Anderseits können Gesichtsfelddefekte, zentrale Skotome oder durch Atrophie der Netzhaut und des Sehnervs selbst Amaurose entstehen.

Als Chorioretinitis centralis syphilitica müssen jene Fälle bezeichnet werden, bei denen sich die Veränderungen in Form von weißen oder grauen Herden, die später zu Narbenbildung führen können, bloß in der Makulagegend finden.

Vorkommen. Die Chorioiditis tritt einseitig oder doppelseitig auf und kommt meist in der späteren Zeit der sekundären oder im Beginn der tertiären Periode vor. Öfter sind sogar mehrere Jahre vollständiger Latenz der Lues verflossen. Ein etwas vorgerückteres Alter scheint mehr dafür zu disponieren. Die Kranken haben gewöhnlich das 30. Lebensjahr überschritten. Aber auch angeboren oder infolge von hereditärer Lues bei Kindern kann Retinochorioiditis zur Beobachtung kommen.

Prognose. Die Prognose ist immer zweifelhaft in bezug auf die vollständige Wiederherstellung zu stellen. Je früher der Kranke in Behandlung kommt, desto eher kann man darauf hoffen. Fälle mit starken Exsudationen in der Retina geben immer eine schlechte Prognose. Da die Chorioiditis immer sehr schleichend verläuft und während ihres Bestehens die Augen nicht angestrengt werden dürfen, so resultiert hieraus für viele Patienten eine sehr lange dauernde Berufsunfähigkeit.

Therapie. In bezug auf das Augenleiden selbst kann man nur durch Verbot jeder Anstrengung der Augen und durch Abhaltung grellen Lichtes etwas tun. Zu letzterem Zwecke läßt man graue Muschelbrillen tragen. Anfangs kann auch der Aufenthalt des Kranken im halbverdunkelten Zimmer angezeigt sein. Jedenfalls ist eine gründliche, längere Zeit fortgesetzte allgemeine antiluetische Therapie einzuleiten. Die Salvarsantherapie beeinflußte die Fälle von Chorioiditis specifica meist günstig.

Gummöse Bildungen, die von der Aderhaut ausgehen, haben Ähnlichkeit mit Chorioidealtumoren, indem sie von der Retina bedeckte hügelige Vorwölbungen darstellen, die gegen den Glaskörper prominieren oder die Sklera vorwölben.

Chorioretinitis bei hereditärer Syphilis. Die Erscheinungsformen dieser Krankheit sind verschieden und man kann mit Siedler-Huguenin vier Formen unterscheiden. Bei der ersten ist der Fundus besonders in der Peripherie mit kleinen hellen und bräunlichen oder schwärzlichen Flecken übersät, so daß er wie mit Schnupftabak bestreut aussieht. Bei der zweiten und dritten Form sind die Veränderungen mehr grobfleckig. Die zweite Form charakterisiert sich durch meist große schwarze Flecken, die vorzugsweise in der Peripherie liegen, während bei der dritten Form aus gelbroten, später weißen kleinen Flecken größere weiße atrophische Flecke in der Peripherie hervorgehen, die gegen den hinteren Augenpol sich zungenförmig verbreitern. Als Komplikation kommen bei beiden dieser Formen Glaskörpertrübungen vor und beide finden sich öfter zusammen mit Keratitis parenchymatosa. Die vierte Form endlich zeigt starke Pigmentatation in Form von großen Flecken und Ringen und Verengerung der Netzhautgefäße. Die Sehstörungen sind erheblicher, die Prognose ist schlechter als bei den anderen Formen.

9. Retina.

Die Retina erkrankt, wie wir oben gesehen haben, bei Lues oft gleichzeitig mit der Chorioidea (Retinochorioiditis). Es kommen aber auch selbständige Netzhautaffektionen vor.

Symptome und Verlauf. Zunächst kann die Retinitis syphilitica als eine diffuse auftreten, und zwar ganz unter denselben Erscheinungen, wie sie oben bei der Retinochorioiditis beschrieben wurden. Zu den reinen Fällen von Retinitis gehören die seltenen von hämorrhagischer Retinitis. Die Netzhaut ist überall grau getrübt, besonders entlang der größeren Gefäße. Die Papille ist gerötet, die Papillengrenzen sind verschwommen. Die Venen sind erweitert und stärker ge-

schlängelt. Im Fundus sind zahlreiche fleckige Hämorrhagien zu finden, die oft in einem sektorenförmigen Abschnitte desselben sehr dicht angehäuft sind. Außerdem trifft man kleine weißliche Herde in der Retina. Die Gefäße zeigen begleitende weiße Streifen oder erscheinen stellenweise selbst ganz weiß. Dies sowie die Beschränkung der Hämorrhagien auf einzelne Teile der Netzhaut weist darauf hin, daß man es hier hauptsächlich mit einer Gefäßerkrankung zu tun hat. So wurde auch von O. Bull ein Fall beschrieben, wo unweit von der Papille sich eine eiförmige, perlmutterglänzende Geschwulst fand, von der aus die durch oder darunter verlaufenden Gefäße von weißlichen Streifen bedeckt wurden. Manchmal sieht man im Fundus kleine, bräunliche oder gelbliche, rundliche Flecke, die teilweise traubenförmig gruppiert sind. Auch das Bild einer Retinitis proliferans kann sich entwickeln.

Eine ganz besondere Form von syphilitischer Retinitis wurde von Graefe als zentrale rezidivierende Retinitis beschrieben. Bei derselben erscheint die Papille gewöhnlich fast vollkommen unverändert. In der Makulagegend findet man eine diffuse graue Trübung, in der sich kleine weißliche Flecke erkennen lassen.

Wie schon oben erwähnt, tritt bei Lues mitunter eine Netzhautpigmentierung auf. Sie zeigt ähnliche Symptome wie die Retinitis pigmentosa, nämlich Pigmentflecke, manchmal dem Verlauf der Gefäße folgend, zuerst in der Peripherie des Fundus, Atrophie des Pigmentepithels und Atrophie der Retina und schließlich auch der Papille, unterscheidet sich aber oft durch gewisse Symptome von der echten Retinitis pigmentosa. Bei der luetischen Form sind die Pigmentflecke öfter rund, nicht entlang der Gefäße gelagert, es finden sich Glaskörpertrübungen, Reste von Iritis, größere blasse Stellen in der Chorioidea, so daß die Veränderung als sekundäre Netzhautpigmentierung infolge von Chorioretinitis aufzufassen ist (siehe oben). Die echte Retinitis pigmentosa steht mit Lues in keinem Zusammenhange.

Die subjektiven Symptome bestehen bei der hämorrhagischen Retinitis in Herabsetzung des zentralen Sehens, eventuell mit Gesichtsfeldeinschränkungen, die dem Verbreitungsbezirke der erkrankten Gefäße entsprechen.

Bei der zentralen rezidivierenden Retinitis treten zentrale Skotome auf. Dieselben schwinden binnen wenigen Tagen, erscheinen aber mit dem gleichen ophthalmoskopischen Befund nach einigen Wochen oder Monaten wieder. Die Intervalle sind anfangs frei, später bleibt eine dauernde Sehstörung. Auch Mikropsie und Metamorphopsie kommen vor. Die Anfälle sind oft von Lichtscheu und Ziliarinjektion begleitet und es werden auch Komplikationen mit Iridochorioiditis und Glaskörpertrübungen beobachtet. Die Rezidive können sich 30- bis 80mal wiederholen.

Die subjektiven Symptome der durch Lues bedingten Retinitis pigmentosa sind ähnlich wie die sonst bei dieser Krankheit vorkommenden. Also: Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Hemeralopie. Nur ist oft die Gesichtsfeldbeschränkung relativ zur Verminderung des zentralen Sehens geringer als bei den Fällen nichtsyphilitischen Ursprungs. Komplikationen mit Iritis und Augenmuskellähmungen erhöhen den Verdacht auf Lues.

Vorkommen. Die syphilitische Retinitis kommt einseitig oder doppelseitig vor. Bei einem Bilde ähnlich der Retinitis pigmentosa ist das Ergriffensein bloß eines Auges sehr wichtig, da dies sonst bei dieser Krankheit nie der Fall ist.

Die Erkrankung tritt gewöhnlich in der späteren Zeit der sekundären Periode auf. Bei den wenigen Fällen von zentraler rezidivierender Retinitis waren immer mehrere Jahre seit den letzten Erscheinungen der Lues vergangen. Durch hereditäre Lues kann ein der Retinitis pigmentosa ähnlicher Prozeß (Chorioretinitis mit Pigmentierung der Retina) hervorgerufen werden, den Sidler-Huguenin als vierte Form der Chorioretinitis bei Heredosyphilis beschrieben hat.

Die Diagnose kann in allen Fällen von Retinitis specifica nur mit Hilfe einer allgemeinen Untersuchung festgestellt werden.

Die Prognose ist, mit Ausnahme der Fälle mit Netzhautpigmentierung, nicht ganz ungünstig. Die Dauer der Krankheit ist aber immer eine lange.

Von der Therapie gilt das bei der Chorioiditis specifica Gesagte.

In einigen wenigen Fällen hat man Netzhautablösung infolge von Lues beobachtet.

10. Optikus und Sehnervenbahnen.

Hyperämie des Sehnerven im Frühstadium der Lues hat man in 3 bis 5% der Fälle gefunden.

Sehnervenentzündung tritt infolge von Lues als einfache Papillitis, Stauungspapille oder als retrobulbäre Neuritis auf. Die Symptome sind dieselben wie bei anderen Fällen. Bei der Papillitis und der Stauungspapille ist die Papille verschwommen, geschwollen, die Gefäße sind stark geschlängelt, die Venen prall gefüllt, die Arterien eventuell verengt. Der Unterschied zwischen einfacher Papillitis und Stauungspapille wird durch die stärkere Schwellung bei letzterer gegeben, so daß die Refraktionsdifferenz zwischen dem Gipfel des geschwollenen Sehnervenkopfes und der inneren Oberfläche der Retina mindestens zwei Dioptrien beträgt. Auch sind die Symptome der venösen Stauung bei der Stauungspapille ausgeprägter. In der Papille und deren nächster Umgebung können sowohl bei Papillitis als bei Stauungs-

papille Hämorrhagien oder weiße Herde vorkommen. Die Neuritis retrobulbaris (akut oder chronisch) kann nur aus den subjektiven Symptomen erschlossen werden, da der ophthalmoskopische Befund normal ist.

Sehstörungen können bei Papillitis entweder ganz fehlen, oder es besteht mehr oder weniger hochgradige Herabsetzung des zentralen Sehens bis zu vollständiger Amaurose, auch konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Bei retrobulbärer Neuritis kommen zentrale Skotome zur Beobachtung.

Die Papillitis kann durch eine selbständige Entzündung des Optikus, durch gummöse Wucherungen an der Schädelbasis, durch Gummen im Gehirn oder durch Exostosen am Foramen opticum bedingt sein. Die primäre Neuritis optica syphilitica wird in leichter Form meist doppelseitig, aber selten im Frühstadium der Lues beobachtet, kann aber auch nach Jahren auftreten. Bei speziell darauf gerichteten Untersuchungen läßt sich konstatieren, daß Neuritis optici in einer großen Zahl von Fällen bei Lues hereditaria vorkommt.

Durch die Augenspiegeluntersuchung allein kann natürlich die Differentialdiagnose bezüglich dieser ätiologischen Momente nicht gestellt werden. Es muß vielmehr das Verhalten des Gesichtsfeldes, von dem unten die Rede sein wird, herangezogen werden.

Die Papillitis infolge von Entzündung des Sehnervenstammes und von Exostosen am Foramen opticum kann einseitig vorkommen. Bei den anderen erwähnten Ursachen ist sie doppelseitig.

Die im allgemeinen so triste Prognose bei Papillitis wird durch den Nachweis von Lues wesentlich gebessert. Selbst wenn jede Lichtperzeption geschwunden ist, kann noch Besserung oder Heilung erfolgen. Nur darf die Amaurose nicht länger als acht bis vierzehn Tage bestanden haben. Manchmal entsteht allerdings doch Sehnervenatrophie.

Die Therapie kann nur eine allgemeine sein. Natürlich müssen auch hier alle Schädlichkeiten vom Auge ferngehalten werden.

Auch einfache Sehnervenatrophie als direkt durch Syphilis bedingte Erkrankung kann wohl als absteigende Atrophie infolge von Druckwirkung eines Gummas oder einer Periostitis vorkommen. Die Papille erscheint blaß, bläulich oder grünlich weiß, scharf begrenzt. Die kleineren Gefäße sind geschwunden, bei längerem Bestande verengern sich auch die größeren. Die Atrophie ist meist durch gummöse Entzündung des Sehnervenstammes oder des Chiasmas, eventuell durch Exostosen bedingt. Daß eine einfache, degenerative selbständige Sehnervenatrophie durch Lues entstehen kann, ist nicht erwiesen.

Man soll jedoch bei genuiner Atrophia nervi optici nicht ohne gegründeten Verdacht auf die genannten syphilitischen Prozesse eine

spezifische Therapie einleiten. Es ist Tatsache, daß, wenn dieses ätiologische Moment nicht zugrunde liegt, der Verfall des Sehvermögens durch die Behandlung oft rasch beschleunigt wird.

Die bei der Tabes dorsalis vorkommende genuine Sehnervenatrophie hängt insofern mit Syphilis zusammen, als die Tabes in der großen Mehrzahl der Fälle als eine Folgekrankheit der Lues, als parasyphilitische Erkrankung aufgefaßt werden muß. Uhthoff sagt: „Wir dürfen wohl mit ziemlicher Sicherheit den Satz aufstellen, daß derjenige, der eine syphilitische Affektion nicht überstanden, auch alle Aussicht hat, niemals eine progressive tabische Sehnervenatrophie zu akquirieren.“

Trotzdem gilt von der tabetischen Sehnervenatrophie ebenso wie von der Atrophie bei progressiver Paralyse, daß diese degenerativen Prozesse durch eine antisyphilitische Behandlung nicht gebessert, sondern verschlechtert werden können, besonders durch Quecksilberkuren. Auch die Salvarsantherapie, die in Fällen von wirklich luetischen Sehnervenentzündungen zum Teil mit Erfolg angewendet wurde, soll bei diesen Formen der Atrophie nicht eingeleitet werden.

Sitzt die Erkrankung in der Gegend des Chiasmas, so beobachtet man eventuell bei normalem Augenspiegelbefund bitemporale Hemianopie, die mitunter eine auffallende Veränderlichkeit zeigt, weshalb sie von Oppenheim als oszillierende beschrieben und geradezu als charakteristisch für Hirnsyphilis erklärt wurde. Hinter dem Chiasma lokalisierte, den einen Traktus umwuchernde syphilitische Produkte werden sich durch homonyme Hemianopie bemerkbar machen, und zwar meist durch vollständigen Ausfall der betreffenden Gesichtsfeldhälfte. Daher findet sich gewöhnlich auch eine Beteiligung der in der Nähe an der Basis verlaufenden Augenmuskelnerven. Doch kann eine homonyme laterale Hemianopie auch durch eine weiter oben in den primären Optikusganglien, der Sehstrahlung oder in der Hirnrinde lokalisierte, eventuell auf Gefäßveränderungen beruhende Erkrankung zurückzuführen sein. In solchen Fällen werden aber auch kleine, homonym gelegene Gesichtsfelddefekte beobachtet.

II. Augenmuskeln und -nerven.

Lähmungen der Augenmuskeln sind meist durch Erkrankung der betreffenden Nerven, selten durch (gummöse) Muskelaffektion hervorgerufen, in mehr als der Hälfte der Fälle durch Syphilis, meist durch akquirierte, in seltenen Fällen durch hereditäre bedingt und werden, wie dies oben bei den Erkrankungen des Gehirns auseinandergesetzt wurde, entweder durch einfach entzündliche Prozesse (Meningitis, Enzephalitis) oder durch Gefäßveränderungen oder endlich durch gummöse Neubildungen hervorgerufen. Dazu kommt noch, daß auch

syphilitische Periostitis, besonders in der Gegend der Fissura orbitalis superior, zu Augenmuskellähmungen führen kann. Die syphilitischen Augenmuskellähmungen gehören zum größten Teil den späteren Stadien der akquirierten Lues an, wogegen sie bei der hereditären Syphilis oft in einer früheren Periode auftreten.

Bezüglich der Diagnose gelten auch hier die allgemeinen Regeln, wonach das Ergriffensein aller Zweige eines Augenmuskelnervs auf einen basalen oder überhaupt peripheren Sitz des Leidens hindeutet, während bei Lähmung einzelner Äste der zentrale Sitz wahrscheinlicher ist. Auch müssen hier die Erscheinungen am Sehnervenapparate herangezogen werden: das Vorkommen von Papillitis und Sehnervenatrophie (einseitig bei orbitaler Ursache oder bei Lokalisation im hinteren Teile des Optikus vor dem Chiasma, doppelseitig bei intrakraniellen Prozessen im allgemeinen), ferner von Gesichtsfelddefekten (Hemianopia bitemporalis oder homonyma), die nur durch Beteiligung des Chiasmas oder eines Traktes erklärt werden können.

Die Lähmung der inneren, vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln (Sphincter pupillae und Musculus ciliaris), die sogenannte Ophthalmoplegia interna, ist, wenn sie einseitig auftritt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine syphilitische Lähmung. Sie gehört zu den sehr späten Erscheinungen der Lues, ist gewöhnlich unheilbar. Sehr oft ist sie der Vorläufer psychischer Störungen.

Die Lähmung des Nervus oculomotorius ist die häufigste unter den syphilitischen Augenmuskellähmungen. Sie gibt sehr oft eine ungünstige Prognose, verhält sich also ganz anders wie die im Beginne der Tabes so oft zur Beobachtung kommenden Augenmuskellähmungen, welche gewöhnlich vorübergehender Natur sind.

Die totale, auch doppelseitige Okulomotoriuslähmung ist meist durch eine basale Ursache bedingt, wobei sich am Optikus ein- oder doppelseitige Neuritis oder Sehnervenatrophie finden oder durch Traktuserkrankung homonyme Heminanopie entstehen kann. Das gleichzeitige Ergriffensein des Trochlearis und des Abduzens sowie des ersten Astes des Trigeminus deutet auf den Sitz des Leidens in der Gegend der Fissura orbitalis superior. Okulomotoriuslähmung mit kontralateraler Hemiplegie, wobei die erstere nicht vollständig sein muß, sondern eventuell bloß die äußeren, vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln ergriffen haben kann, ist durch eine Erkrankung im Hirnschenkel am vorderen Rande der Brücke hervorgerufen.

Seltener als der Okulomotorius ist der Abduzens und am seltensten der Trochlearis von einer syphilitischen Lähmung betroffen. Die Abduzenslähmung kann basaler Natur, durch gummöse Prozesse bewirkt oder durch eine Ponsaffektion erzeugt sein. Im letzteren

Falle ist gewöhnlich der gleichseitige Fazialis gelähmt und wird auch kontralaterale Extremitätenlähmung beobachtet.

Konjugierte Lähmungen (Blicklähmungen) eventuell mit kontralateraler Körperlähmung beruhen meist auf Herden im Pons.

Fazialislähmung infolge syphilitischer Prozesse, sei es an der Basis oder im Gehirn, verbunden mit Lähmung anderer Gehirnnerven oder mit Extremitätenlähmung, kommt nicht zu selten vor und beansprucht mit Rücksicht auf das Auge eine besondere Beachtung, weil durch das Offenbleiben der Lidspalte ulzeröse Prozesse an der Kornea (Keratitis e lagophthalmo) eingeleitet werden, denen man durch Verkleben der Lidspalte mit Pflasterstreifen und Anlegen eines Verbandes vorbeugen kann.

Trigeminusneuralgien und Trigeminuslähmungen können auch durch Lues hervorgerufen werden. Die letzteren verursachen eventuell Keratitis neuroparalytica.

Die Therapie der syphilitischen Augenmuskellähmungen muß selbstverständlich eine sehr energische antiluetische Allgemeinbehandlung sein. Die Salvarsanbehandlung war, wie es scheint, nur im kleineren Teil der Fälle erfolgreich.

12. Linse und Glaskörper.

Veränderungen der Linse (Katarakt) bei Lues sind nur sekundäre Erscheinungen, durch die Erkrankung der Iris, des Ziliarkörpers, der Chorioidea bedingt, welche ihrerseits Ernährungsstörungen der Linse und Alterationen des Kapselepithels mit deren Folgen bewirken. Eine selbständige Entzündung des Glaskörpers ist nicht nachgewiesen und die in ihm vorkommenden Veränderungen (Glaskörpertrübung, Glaskörperverflüssigung) werden zumeist als Folge einer Erkrankung der Retina und der Chorioidea aufgefaßt.

Rückblick.

Verlauf der tertiären Syphilis, Lues maligna.

Während das sekundäre Stadium sich durch einen gewissen Typus des Verlaufes charakterisiert, fehlt dem tertiären Stadium dieses Typische vollkommen. Nach längerer oder kürzerer Latenz zwischen sekundärem und tertiärem Stadium, die von einem Jahre bis vierundfünfzig Jahre nach der Infektion in den bisher bekannten Fällen schwankt, folgen die tertiären Symptome in absolut regellosem Verlaufe, was Zeit der Rezidive und Lokalisation betrifft. Die Symptome treten bald hier, bald da auf, die Zahl der Rezidive unterliegt großen Schwankungen, in den einen

Fällen ist mit der Setzung irgend eines tertiären Symptomes das tertiäre Stadium beendigt, der Patient wird zeitlebens von keinen anderen luetischen Symptomen heimgesucht, in anderen dagegen folgen Nachschübe und Rezidive Schlag auf Schlag, die destruktive Tendenz derselben gefährdet Organ um Organ, wenn nicht direkt das Leben des Patienten; Schmerz, Eiterung und Säfteverlust, die geistige Depression bringen den Kräftezustand des Patienten zum Verfall. Es entwickeln sich amyloide Degenerationen und Verfettungen lebenswichtiger Organe und ein vorzeitiger Marasmus, vielleicht im Vereine mit speziell gefährlichen luetischen Lokalisationen, bereitet dem Patienten in der Blüte seiner Jahre ein jämmerliches Ende.

Und doch lassen sich, speziell was Lokalisation betrifft, einige leitende Punkte auch im Verlaufe des tertiären Stadiums ausfindig machen. Abgesehen von dem meist vielsitzigen Verlaufe maligner Formen wird bei Beobachtung eines größeren einschlägigen Materials die Bemerkung nicht entgehen, daß die Lues tertiaria in vielen Fällen eine Vorliebe für ein oder das andere System zeigt. Wir behandeln einen Patienten an Gummen der Haut und des Zellgewebes, er kehrt zwei-, dreimal mit Haut- und Zellgewebsgummen neuen Datums zurück, im übrigen Organismus finden sich keine syphilitischen Veränderungen. Ähnliche Beobachtungen machen wir für das Knochensystem, wir machen sie für das Zentralnervensystem usw.

Diese Tatsache findet ihre Aufklärung in dem schon für das sekundäre Stadium betonten Hange der Lues, Loci minoris resistentiae aufzusuchen, in dem Zusammenhange, der zwischen Syphilis und Reizung besteht. Daß dies auch für das tertiäre Stadium gilt, beweist die Tatsache, daß z. B. vorwiegend die wenig bedeckten und geschützten, somit äußeren Insulten mehr ausgesetzten Stellen des Knochensystems, wie die Kanten und freien Flächen der Tibien, die Rippen, die Schädelknochen mit Vorliebe Sitz luetischer Veränderungen werden, Hirnsyphilis, nach Zusammenstellungen französischer Autoren, bei geistig regeren Individuen der gebildeten Klassen weitaus häufiger ist als bei Ungebildeten, viszerale, besonders Lebersyphilis häufig durch chronischen Alkoholismus provoziert wird. Endlich wird der Ausbruch tertiärer Lues überhaupt nicht selten dadurch provoziert, daß ein bisher gesundes Individuum durch schwere Krankheit, Not und Entbehrung, Strapazen entkräftet und dadurch seine Widerstandskraft herabgesetzt wird und so bisher an gewissen Stellen latent, saprophyt liegengebliebenes Virus die Gelegenheit zu pathogenen Äußerungen findet.

Von der perzentuellen Verteilung der tertiären Syphilis auf die verschiedenen Organe gibt folgende statistische Tabelle einen Begriff.

Name	Haut und Schleimhaut	Knochen	Nerven	Muskel	Innere Organe	Hoden
Jullien	54·3	27·7	8·3	—	—	11·3
Fournier . . .	48·8	12·3	31·6	0·4	3·4	4·2
Ehlers	29·1	23·1	20·1	—	—	—
Haslund . . .	56·6	20·1	19·6	—	3·3	—
Sterling . . .	51·5	39·4	3·2	2·9	—	3·0

Welche Rolle der Widerstandskraft des Organismus im Verlaufe der Lues zukommt, sieht man am besten in den Fällen der **Lues maligna.**

Unter Lues maligna verstehen wir eine Syphilis mit einem eigentümlichen Verlauf des sekundären und tertiären Stadiums, der selten bei Gesunden, dagegen vorwiegend dort beachtet wird, wo sich die Syphilis mit einer andern chronischen Dyskrasie, Tuberkulose, Skrofulose usw. vergesellschaftet. Der Verlauf ist dann der, daß zuweilen schon der Initialaffekt selbst sehr ausgebreitet ist, destruktive Tendenz darbietet, Phagedän, Diphtherie und Gangrän ihn komplizieren. Die Eruptionserscheinungen sind nicht minder schwer und treten nicht selten schon frühzeitig, mit Ende der sechsten Woche post infectionem, auf. Hohes Fieber, Periostitiden, Gelenkschwellungen sind Begleiter der Eruption, die den Ernährungszustand des Patienten noch wesentlich verschlimmern. Die nun zur Eruption kommenden Formen sind, wie bereits geschildert, ulzeröser Natur. Ein papulo-krustöses, ulzerierendes Exanthem bedeckt oft sehr dicht den Körper, Gesicht und Kopfhaut und bewirkt rasches Defluvium. Die dem Syphilide zugrunde liegenden Infiltrate nehmen zu und durch Zerfall derselben kommen ulzeröse Formen zustande. Die Entwicklung dieser auf der Nasen- und Pharynxschleimhaut ruft ausgebreitete Zerstörungen hervor, an denen in der Nase auch Periost und Knochen teilnehmen, und so sind vier bis fünf Monate nach der Infektion nur mehr meist ausgebreitete, ulzeröse Formen vorhanden, die zu den verschiedenartigsten Destruktionen der äußeren und inneren Nase, der Lippen usw. geführt haben können. Die Patienten sind, durch all das herabgekommen, wahre Jammerbilder. Erhöht wird die Bösartigkeit der Form noch durch ihre geringe Reaktion auf Medikamente. In der Weise tobt nun das Virus, mit meist nur kurzen Unterbrechungen, ein bis zwei Jahre. Entweder ist nun der Patient durch diesen Verlauf oder durch die gleichzeitig vorschreitende andere Dyskrasie so abgezehrt, daß amyloide oder fettige Degenerationen und Marasmus zu letalem Ausgange führen, oder der Organismus hat Lebensfähigkeit genug, diese Zeit zu überstehen. Dann hat sich die Syphilis ausgetobt, die Formen kommen oft fast spontan zur Heilung, keine neuen Nachschübe erfolgen, es tritt Heilung und damit meist dauernder Stillstand der syphilitischen Erkrankung ein.

II. Die hereditäre Syphilis.

Infektion.

Mit anderen Infektionskrankheiten teilt die Syphilis die Eigenschaft, nicht nur auf dem Wege direkter Übertragung von Individuum zu Individuum, sondern auch auf dem Weg erblicher Übertragung von den Eltern auf die Kinder übergehen zu können.

Gerade ebenso wie die akquirierte, äußert sich auch die ererbte Syphilis durch zwei Gruppen von Erscheinungen:

I. **Syphiliserscheinungen.** Diese entsprechen im großen ganzen denen der akquirierten Syphilis. Die Symptomatologie und damit auch die Abweichungen von Auftreten, Erscheinung, Verlauf werden wir noch später genauer ausführen. Auf eines nur wollen wir hier gleich aufmerksam machen, auf die ja eigentlich selbstverständliche Tatsache, daß, der besonderen Art der Übertragung entsprechend, bei der ererbten Syphilis der Initialaffekt und die denselben begleitende polyganglionäre Drüsenschwellung fehlen.

II. **Ernährungsstörungen.** Diese spielen bei der ererbten Syphilis eine weit bedeutendere Rolle als bei der akquirierten. Es wird uns dies verständlich, wenn wir bedenken, daß die Infektion einen werdenden, keinen fertigen Organismus trifft, die Ernährungsstörung also die ganze Entwicklung des Organismus wesentlich zu beeinflussen vermag. Es ist daher, im Gegensatze zur akquirierten, die erbliche Syphilis eine weitaus schwerere Erkrankung, bei der letaler Ausgang — der bei akquirierter Lues doch zu den Seltenheiten gehört — geradezu an der Tagesordnung ist, indem die Mortalität hereditärsyphilitischer Kinder sich bis zu 80 Prozent erhebt.

Diese Ernährungsstörungen äußern sich in verschiedener Weise.

1. In den schwersten Fällen bedingt die Ernährungsstörung schon ein Absterben des Kindes in utero. Dasselbe verbleibt meist noch zwei bis drei Wochen nach dem Tode im Uterus, um dann durch Abortus oder Frühgeburt als toter, mazerierter Fötus ausgestoßen zu werden. Auf diese Weise können in einer Familie, in der beide Eltern oder Vater oder Mutter allein syphilitisch sind, mehrere aufeinander folgende Graviditäten mit Abortus oder Frühgeburt toter Kinder ausgehen, ja dieses serienweise Absterben der Kinder ist so sehr charakteristisch, daß wir kaum je fehlen werden, wenn wir in einer Familie auf diese Tatsache stoßen, Syphilis der Eltern oder eines der Erzeuger zu supponieren.

2. Weniger ungünstig, wenn auch immerhin prognostisch noch recht infaust, ist die zweite Tatsache, daß die ererbte Syphilis zur Veranlassung von Frühgeburten werden kann. Ohne irgend eine

bekannte Veranlassung findet die Gravidität nicht zur normalen Zeit, sondern vorzeitig ihr Ende, es wird ein lebendes Kind mit oder ohne Erscheinungen von Syphilis geboren. Die Frage, ob dieses Kind lebensfähig ist, hängt dann wesentlich von dem fötalen Alter des Kindes, der Dauer der Gravidität und von der Ernährung, Konstitution des Kindes ab. Abortus und Frühgeburt folgen sehr oft zeitlich aufeinander, so daß zunächst ein, zwei, drei Abortus toter Kinder und dann die Frühgeburt eines lebenden Kindes erfolgt. Auch diese Frühgeburten treten gern serienweise auf, wobei dann die späteren Frühgeburten älter sind, also die Dauer der Gravidität zunimmt.

3. Als dritte Äußerung der durch ererbte Syphilis bedingten Ernährungsstörungen haben wir die Lebensschwäche zu nennen. Sowohl frühgeborene als auch reife Kinder syphilitischer Eltern sterben oft rasch, nach wenigen Stunden oder Tagen, sie sterben an „Lebensschwäche“ und die Sektion ergibt meist schwere syphilitische Veränderungen innerer Organe. In der Regel kommen solche Kinder schon in einem sehr beklagenswerten Zustande zur Welt. Sie sind mager, marastisch, welk, ihre Haut ist schlaff und runzlig, gibt besonders dem Gesicht einen greisenhaften Ausdruck, die Stimme ist schwach, kaum hörbar, sie machen den Eindruck wesentlich gestörter Ernährung.

4. Aber auch während des ganzen weiteren extrauterinen Lebens kann sich die Ernährungsstörung und die durch sie bedingte Entwicklungshemmung äußern. Sie kann sich dadurch äußern, daß solche Kinder in Wachstum und Ernährung zurückbleiben, spät zahnen, spät gehen lernen. Auch die geistige Entwicklung bleibt zurück. Diese Kinder lernen schwer und spät verstehen, sprechen usw. Diese Entwicklungshemmung kann bis in die Pubertät und über diese hinaus sich äußern. Solche Individuen bleiben stets zurück, sind klein, schmächtig, zart, empfindlich und zu Krankheiten disponiert. Die Zeichen der Pubertät, beim Weibe Menstruation und Entwicklung der Mammae, beim Manne Bartwuchs, tiefe Stimme, bilden sich spät aus und so haftet solchen Individuen lange etwas Kindliches an.

5. Inwieweit Mißbildungen, Hasenscharte, Gaumenspalte, Klumpfuß, Spina bifida, Mikrozephalie und Hydrozephalus auch mit durch Syphilis bedingten Ernährungsstörungen und Entwicklungshemmungen zusammenhängen, wie von französischen Autoren insbesondere behauptet wird, mag dahingestellt bleiben.

Alle diese Erscheinungen, sowohl die lokalen Syphilisprozesse als die allgemeinen und Ernährungsstörungen, sind ja heute nur auf eine Ursache zurückzuführen, auf die reichliche, nachweisbare Proliferation der Syphilisspirochaete im fötalen und kindlichen Organismus. Die Reichlichkeit der Vermehrung derselben und die Zeit,

wann diese Proliferation beginnt, schwanken nun innerhalb sehr großer Grenzen und bedingen die so ungemeine Variabilität der klinischen Äußerungen, die zwischen dem faultoten, frühgeborenen und dem kräftigen, reifen Kinde, das zwei, drei Monate nach der Infektion einige leichte Erscheinungen von Syphilis darbietet, schwanken.

Es ist hier wieder zunächst jene Fähigkeit der Syphilisspirochaete hervorzuheben, der wir ja schon bei der akquirierten Syphilis begegneten, die Fähigkeit, lange Zeit in Ruhezustand, gewissermaßen abgekapselt liegen bleiben zu können, um erst nach Monaten, selbst Jahren, unter uns unbekannten Bedingungen vom Scheintode zum Leben zu erwachen und Syphiliserscheinungen hervorzurufen.

Auf der anderen Seite aber ist für eine große Zahl von Fällen zwischen akquirierter und hereditärer Syphilis ein prinzipieller Unterschied darin zu suchen, daß, während bei der akquirierten Syphilis die Blutmasse nur zuzeiten und im ganzen relativ selten Virus führt, viele Fälle, besonders der schwer verlaufenden hereditären Syphilis, ein anderes Verhalten, eine echte Spirochaetensepsis zeigen, eine Überschwemmung des ganzen Körpers, insbesondere der Blutmasse mit Virus darbieten, das sich im Blute konstant in enormer Reichlichkeit nachweisen läßt.

Diese Differenzen hängen damit zusammen, wann, zu welcher Zeit der Entwicklung des Kindes und dessen intrauterinen Lebens Syphilisvirus auf dasselbe überging, von dessen Menge, davon, ob dieser Übergang nur einmal, wie bei germinativer Infektion, oder wiederholt, selbst durch längere Zeit dauernd, z. B. per placentam, von der kranken Mutter zum Kinde stattfindet.

Was nun den Mechanismus dieser hereditären Syphilis betrifft, so ist zunächst zu bemerken, daß die Bezeichnung hereditäre Syphilis eine unglückliche ist, weil wir unter ererbten solche Erscheinungen zu verstehen pflegen, welche schon in der Keimanlage vorhanden sind, aus einer Entwicklung derselben in einem gewissen Sinn erfolgen. Davon kann natürlich bei einer Infektionskrankheit nicht die Rede sein. Eine Hemmungs- oder Mißbildung kann in demselben Sinne angeboren sein wie psychische Eigentümlichkeiten und Fähigkeiten, eine Erkrankung nie. Eine Infektionskrankheit entsteht stets dadurch, daß das Virus derselben zu einer gewissen Zeit in den Fötus übergeht, und nur um das Wann? das Woher? kann es sich handeln.

Theoretisch sind hier nun zwei Möglichkeiten gegeben. Entweder das Virus kommt schon mit oder in den Germinativzellen, Ovulum oder Sperma, die Übertragung ist eine germinative, oder das Virus ist in den Germinativzellen nicht vorhanden, es kommt erst nach der Zeugung, während des intrauterinen Lebens durch den plazentaren

Kreislauf von der kranken Mutter in den bis dahin gesunden Fötus: postkonzeptionelle, plazentare Übertragung.

Der letztere Vorgang ist für die Syphilis wie für andere Infektionskrankheiten erwiesen.

Die Möglichkeit germinativer Infektion, ursprünglich zugegeben, aber wohl im Sinn einer Vererbung vorgestellt, wurde in letzterer Zeit für alle Infektionskrankheiten geleugnet. Mit Unrecht! Es haben die Untersuchungen von Klepp die Möglichkeit ovulärer germinativer, die von Karlinski das Vorkommen rein paterner germinativer spermatischer Übertragung der Tuberkulose bei Kalb und Ziege ergeben. Es haben weiter die Untersuchungen von Koch und Rabinowitsch die germinative Übertragung der Tuberkulose bei Vögeln, die von Sitzenfrey die germinative Übertragung der Tuberkulose beim Menschen erwiesen.

Es hat, was hier insbesondere ins Gewicht fällt, R. Koch bei einer Spirochaetenkrankheit, der afrikanischen Rekurrens, das Übergehen der Rekurrensspirillen bei der Zecke, Ornitodorus moubata Murray, per ovulum nachgewiesen. Wenn eine Zecke das Blut eines rekurrenskranken Menschen oder Affen gesogen hat, dann vermehren sich die Spirillen nicht, sondern sie verschwinden im Laufe von einigen Tagen aus dem Magen der Zecke, aber eine Anzahl der Spirillen finden sich im Ovarium, an dessen Oberfläche, und nachdem die Zecke die Eier abgelegt hat, im Inhalte der Eier selbst. Hier vermehren sie sich und die aus den infizierten Eiern hervorgegangenen Zecken sind imstande, Menschen und Affen mit Rekurrens zu infizieren, weil sie Rekurrensspirillen führen. Diese Tatsache ist wichtig, da sie gerade eine Spirillose betrifft.

Nun ist aber Wolters, Hoffmann, Levaditi der Nachweis der Spirochaeta pallida im menschlichen Ovulum und Ovarium gelungen, Landsteiner und ich, Uhlenhuth und Mulzer haben den Nachweis der Virulenz des syphilitischen Spermas geliefert, Neisser hat erwiesen, daß bei niederen Affen das Virus sich bald nach deren Infektion reichlich im Hoden vorfinde, alles Tatsachen, welche die bisher auf klinischem Boden angenommene Möglichkeit und Häufigkeit germinativer Übertragung der Syphilis zu stützen, wenn auch nicht zu beweisen imstande sind. Die Vorstellung, daß bei einer paternen Übertragung das Virus im Spermatozoon enthalten sein müsse, ist so naiv, daß sie kaum einer Besprechung bedarf.

Eine sowohl theoretisch als praktisch wichtige Frage ist es, den Anteil festzustellen, der beiden Eltern an der Vererbung der Syphilis auf ihre Kinder zukommt.

I. Daß das Kind die Syphilis erwerben kann, wenn beide Eltern zur Zeit der Zeugung syphilitisch sind, ist wohl klar. Es wird sich

dann der Einfluß beider Eltern kombinieren und die schädigende Einwirkung tritt am intensivsten zutage und so ist die Gesundheit, das Leben des Kindes gerade in diesem Falle am meisten gefährdet. So gibt Fournier für die gemischte Vererbung eine Morbilität von 92%, eine Mortalität von 68·5% an.

II. Aber auch wenn die Mutter allein syphilitisch ist, wird die Syphilis sich auf das Kind vererben können. Nachdem aber die Mutter an der Gesundheit des Kindes nicht nur im Momente der Zeugung, sondern durch die ganze Zeit der Gravidität hindurch beteiligt ist, so haben wir hier zwei Fälle zu unterscheiden.

a) Die Mutter ist bereits zur Zeit der Konzeption syphilitisch.

Dann wird das Syphilisvirus schon in und mit dem Ovulum selbst übergehen können. Es kann aber das Syphilisvirus erst später, nach der Zeugung, in den mehr oder weniger weit in seiner Entwicklung vorgeschrittenen Organismus auf plazentarem Wege übergehen. In beiden Fällen werden bei dem Kinde Symptome von Syphilis zur Entwicklung kommen.

Es braucht aber in diesem Falle weder direkt per ovulum noch später per placentam Virus auf das Kind überzugehen. Dieses zeigt dann keine Syphilissymptome, ja es ist oft völlig gesund. Es ist also die rein mütterliche Syphilis, wenn auch weniger gefährlich als die Syphilis beider Eltern, doch für das Kind von wesentlicher Gefahr. Fournier gibt die Morbilität für rein mütterliche Vererbung mit 84%, die Mortalität mit 60% an.

b) Die Mutter wird erst nach der Konzeption, also während der Gravidität, infiziert. Das Kind wurde also von nichtsyphilitischen Eltern gezeugt, wird aber im Uterus einer syphilitischen Frau beherbergt. Hier kann dann auch wieder Virus von der Mutter zum Kinde per placentam übergehen, das Kind wird also intrauterin infiziert. Der Übergang des Syphilisvirus von der Mutter zum Kinde kann in jedem Graviditätsmonat erfolgen, auch wenn die Mutter erst im letzten Graviditätsmonate infiziert wurde (Bergh, Reiss, Lesser), und findet diese Tatsache ihre Erklärung darin, daß schon sechs Wochen nach der Infektion Virus im Blute des Syphilitischen sich findet (Hoffmann). Es kann aber, auch wenn die Mutter früh in der Gravidität infiziert wurde, das Kind gesund bleiben, also kein Virus auf dasselbe übergehen.

III. Weniger kompliziert sind die Verhältnisse, wenn der Vater allein syphilitisch ist. Der Vater ist an der Gesundheit des Kindes nur für den Moment der Zeugung, nur durch die Lieferung des Spermas interessiert. Ist nun der Vater zur Zeit des befruchtenden Beischlafes syphilitisch, so sind zwei Fälle möglich:

Entweder das Sperma des Vaters führt mechanisch beigemengtes Syphilisvirus, dann übergeht das Virus auf den Fötus, proliferiert in demselben, erzeugt also in demselben Syphilissymptome, oder aber es führt das Sperma kein Virus. Dann wird das Kind gesund sein.

Nachdem nach Fournier sich die Syphilis des Kindes in diesem Falle in 18% durch Symptome dokumentiert, sind wir wohl zur Annahme berechtigt, daß das Sperma doch relativ selten Virus führt.

Die rein väterliche Vererbung ist aber auch für den Fötus die wenigst gefährliche, sie hat nach Fournier eine Morbilität von 37%, eine Mortalität von 28%. Die relative Gutartigkeit verdankt die väterliche Syphilis wohl großenteils dem Umstande, daß das vom Vater her syphilitische Kind im Uterus einer gesunden Mutter mit gesundem Nährmaterial genährt und wohl dadurch ein Teil der Schäden paralysiert wird.

Der Einfluß der Mutter auf das Kind bringt uns aber zu einer andern Frage, zur Frage der Rückwirkung der Syphilis des Kindes auf die Mutter. Die Situation in diesen Fällen ist ja die folgende: Wir haben eine gesunde Frau vor uns, die in ihrem Uterus ein Kind beherbergt, das durch das Sperma des Vaters syphilitisch ist. Dieses Kind nun steht durch die ganze Dauer der Gravidität mit dem Organismus der Mutter im innigsten Kontakte. In dem Organismus des Kindes proliferiert nun das Syphilisvirus, produziert dasselbe während der ganzen Zeit der Proliferation sich stets erneuernde Stoffwechselprodukte, Syphilistoxine. Vermögen nun Virus und Toxine per placentam auf die Mutter überzugehen? Vermag die Syphilis des Kindes und in welcher Weise vermag sie die Gesundheit der Mutter zu beeinflussen?

Die hier klinisch zu beobachtenden Fälle lassen sich in folgende Gruppen bringen;

1. Eine Rückwirkung der Syphilis des Kindes auf die Mutter findet nicht statt. Die Mutter bleibt völlig gesund, so gesund, und so wenig von der Syphilis beeinflußt, daß die Mutter, obwohl sie ein syphilitisches Kind gebar, von diesem nach der Geburt oder aber in anderer Weise mit akquirierter Syphilis infiziert werden kann. Beobachtungen dieser Art, die sogenannten Ausnahmen vom Collesschen Gesetze, liegen, wenn auch in geringer Zahl vor. Sie sind natürlich der beste Beweis der Möglichkeit rein paterner Syphilis. Warum ihre Zahl so gering ist, werden wir später noch erörtern.

2. Die Mutter erkrankt während der Gravidität an Syphilis, einer Form von Syphilis, die wir als Syphilis par conception bezeichnen. Diese Syphilis zeichnet sich dadurch aus, daß ohne Primäraffekt, ohne die dieselbe begleitenden charakteristischen Drüsenschwellungeu, nur durch ein Stadium von Allgemeinerscheinungen eingeleitet, die uns aus dem Studium der akquirierten Syphilis als

Eruptionserscheinungen bekannt sind, sofort sekundäre Erscheinungen der Syphilis, Exanthem der allgemeineu Decke, Plaques auf den Schleimhäuten, Psoriasis von Handteller und Fußsohle, auftreten. Es fällt also in diesen Fällen das ganze Primärstadium der Syphilis aus. Die Syphilis, die auf dem Wege des Plazentarkreislaufes vom Kinde zur Mutter übergegangen ist, beginnt sofort als Allgemeinerkrankung, als sekundäre Syphilis. Jesionek hat jüngst einen einwandfreien Fall dieser Art mitgeteilt.

3. Die Mutter zeigt keine Erscheinungen von Syphilis, aber eine andere eigentümliche Erscheinung, sie ist gegen Infektion mit Syphilis immun geworden.

Diese Tatsache ist schon längere Zeit bekannt, wird als das Collessche oder, wie die Franzosen wollen, besser als das Gesetz von Baumês bezeichnet.

Diese Tatsache dokumentiert sich am besten dadurch, daß die von Syphilis freie und frei gewesene Mutter ihr mit hochgradig kontagiösen Formen behaftetes Kind nähren und warten kann, ohne von demselben infiziert zu werden, während jede andere nichtsyphilitische Person, Amme, Wärterin, die das Kind nährt und pflegt, zweifellos infiziert wird. Diese Immunität ist durch Caspary, Neumann und mich durch Impfung solcher Mütter mit Syphilissekreten auch experimentell festgestellt worden. Diese Tatsache ist auch die Ursache, weshalb Fälle der ersten Gruppe, d. h. Infektion einer, wenn auch anscheinend völlig gesunden Frau nach der Geburt eines vom Vater her hereditärsyphilitischen Kindes relativ so selten sind. Diese Erfahrung ist auch praktisch für uns von großer Bedeutung, sie führt uns zum Grundsatze, hereditärsyphilitische Kinder nur von ihren Müttern oder syphilitischen, nie aber von gesunden Ammen nähren zu lassen, da die Mutter und natürlich auch die syphilitische Amme von diesen Kindern nicht, eine gesunde Amme aber fast ausnahmslos infiziert würde.

Die Frage, wie diese Immunität entsteht, ist noch nicht geklärt. Von mancher Seite werden alle diese Mütter als latent syphilitisch angesehen, angenommen, sie haben ihre Syphilis übersehen, wohl mit wenig Berechtigung, wenn man Gelegenheit hat, in der Familienpraxis Frauen ein, zwei Jahre nach der Ehe zu sehen, die eine relativ rezente nicht behandelte Syphilis haben müßten und bei denselben kein Exanthem, kein Leukoderm, keine organisierten Papeln am Genitale, kurz keine jener Formen findet, die sonst bei vernachlässigter, relativ rezenter weiblicher Lues so häufig sind.

Die Entstehung der Immunität durch Übergang von Antitoxinen vom Kinde ist allerdings heute auch weniger plausibel, gerade mit Rücksicht auf den Umstand, daß die Antitoxinbildung bei Syphilis, wie bei allen chronischen Infektionskrankheiten, eine ungenügende ist.

Nachdem das Sperma des Syphilitischen Syphilisvirus führt, wie Landsteiner und ich nachweisen konnten, haben wir versucht, uns die Entstehung dieser Immunität hypothetisch ähnlich vorzustellen wie bei Lyssa. Bei dieser erzeugt bekanntlich kutane Impfung mit Virus eine Infektion, intraperitoneale Impfung Immunität. Nun wird die Frau eines syphilitischen Mannes bei jedem Koitus reichlich syphilitisches Sperma, damit auch Virus, durch die Tuben in das Peritonealkavum erhalten und könnte auf diesem Wege immunisiert werden. Allerdings waren wir beim Affen nicht imstande, durch intraperitoneale Injektion von Syphilisvirus Immunität zu erzeugen.

Nachdem die Mehrzahl dieser Frauen eine positive Wassermann-Reaktion geben, ist an der Tatsache ihrer latenten Lues wohl nicht zu zweifeln, es ergibt sich aber die Frage, die jüngst wieder Neisser aufwarf, wie diese eigentümliche latent bleibende Syphilis entsteht, ob sie durch Infektion vom Manne oder vom Kinde in utero zustande kommt. Diese Frage hat ihre Beantwortung noch nicht gefunden. Zu denken wäre vielleicht auch daran, daß in diesen Fällen eine Invasion der Spirochaeten aus dem Sperma des Mannes in das innere weibliche Genitale, bis zu den Ovarien erfolgte, eine Infektion der Frau mangels von Verletzungen nicht stattfand, eine solche Frau, in deren Ovarien sich die Spirochaeten festsetzen, syphilitische Kinder zur Welt bringt und positive Wassermann-Reaktion zeigt, ohne an hämatogener, allgemeiner Syphilis zu erkranken. Es wären die Verhältnisse analog denen, die Koch bei den Zecken des afrikanischen Rebwesens nachgewiesen hat.

Vor einigen Jahren hat Matzenauer die Ansicht ausgesprochen und zu beweisen versucht, daß die Syphilis nur von der Mutter und stets nur auf plazentarem Wege übertragen werde, daß also stets zuerst die Frau von dem Manne infiziert werde und dann die syphilitische Mutter syphilitische Kinder in der Art erzeuge, daß stets von der vor oder nach der Konzeption infizierten Frau das Virus durch die Plazenta auf das Kind übergehe. Diese Ansicht, die übrigens vielfach schon früher ausgesprochen und wieder fallen gelassen wurde, schiene in der positiven Wassermann-Reaktion dieser Mütter eine Stütze zu finden und wird auch dieser Befund mehrseitig in dem Sinne (Knöpfelmacher und Lehndorf, Baisch, Trinchese, Weber, Bering usw.) gedeutet.

Die Schwierigkeit liegt aber zunächst in dem eigentümlichen Verlauf der angeblichen Syphilis dieser Mütter, die keine Zeichen von Syphilis darbieten und auch bei vieljähriger Beobachtung (Hochsinger) gesund bleiben.

Ferner ist es auffallend, daß jene Mütter, die nach der Konzeption infiziert werden, relativ häufig, jene Mütter, die vor der Konzeption

infiziert werden — falls die Infektion nicht zu lange vor der Infektion erfolgte — relativ selten gesunde Kinder zur Welt bringen, was doch dafür zu sprechen scheint, daß ein Teil der Kinder bei Infektion der Mütter vor der Konzeption die Syphilis germinativ, per ovalum erhielt.

Weiter wäre ein plazentarer Übergang des Virus von Mutter zu Kind nur dann möglich, wenn im Blute der Mütter, auch bei älterer Lues, stets Spirochaeten kreisen würden, eine Annahme, die unseren heutigen Erfahrungen, den Blutimpfungen und Spirochaetenuntersuchungen widerspricht.

Weiter geben aber doch manche, wenn auch wenige Mütter syphilitischer Kinder eine negative Wassermann-Reaktion, erscheinen also, obwohl sie syphilitische Kinder geboren haben, nicht nur klinisch, sondern auch neologisch gesund.

Endlich ist die Zahl von Beobachtungen von Frauen, die nach der Geburt syphilitischer Kinder von diesen oder anderwärts syphilitisch infiziert werden, also zur Zeit der Geburt dieser Kinder gesund waren (Ausnahmen vom Collesschen Gesetz) zu groß, als daß über dieselben zur Tagesordnung übergegangen werden könnte, sind aber diese Fälle der Beweis der Möglichkeit rein paterner germinativer Vererbung, wenn ja auch zugegeben werden kann, daß dieser Vererbungsmodus ein seltener ist.

Auch die Spirochaetenuntersuchungen haben eine Aufklärung in dieser Hinsicht nicht gebracht. Tatsache ist, daß sowohl bei mazeriertem Fötus, als auch bei syphilitischen Früh- und Totgeburten die meisten Organe, so Lunge, Leber, Nebenniere, Ovarien, Testikel von Spirochaeten reichlichst durchsetzt sind.

Auffällig ist, daß in manchen Fällen (Bab) die Leber, die bei plazentarer Übertragung die Spirochaeten aus erster Hand erhalten sollte, von Spirochaeten ganz frei befunden wird, obwohl andere Organe sie reichlich zeigen.

Der Nabelstrang zeigt am Nabelende meist reichlich Spirochaeten, gegen die Plazenta hin nehmen dieselben rasch ab und verschwinden bald (Baisch, Trinchese).

In der Plazenta, besonders der mütterlichen, ist der Spirochaetenbefund spärlich und inkonstant. Trinchese fand Spirochaeten im Synzytium, der Scheidewand zwischen Mutter und Kind, diese von einem zum andern Teil durchwandernd.

Diese Verteilung der Spirochaeten könnte wohl als Beweis der plazentaren Überwanderung der Spirochaeten vom Kinde zur Mutter, nie aber als Beweis der Überwanderung in der entgegengesetzten Richtung angeführt werden.

Es haben also auch die neuesten Fortschritte zur Klärung dieser Frage nicht beigetragen.

Haben wir so den Anteil, den beide Erzeuger an der kindlichen Syphilis haben können, besprochen, so erübrigt uns nun noch, einige weitere allgemeine Punkte zu besprechen.

Der wichtigste derselben betrifft das Alter der elterlichen Syphilis in seiner Beziehung zur Vererbbarkeit. In dieser Beziehung ist, wenn auch nicht als ausnahmslos, die Tatsache hinzustellen:

Daß es fast ausschließlich das sekundäre Stadium, also die ersten drei bis vier Jahre nach der Infektion sind, innerhalb deren die Vererbung erfolgt;

daß die Vererbung in diesen Fällen zu erfolgen pflegt, gleichgültig, ob die Syphilis der Erzeuger im Momente der Zeugung florid oder latent ist;

daß auch innerhalb dieser Zeit die Gefahr der Vererbung der Syphilis mit dem Alter der Syphilis abnimmt, also das erste Jahr nach der Infektion das gefährlichste ist;

daß aber die Vererbung der Syphilis, auch in der sekundären Periode, selbst im ersten Jahre nach der Infektion nicht unbedingt erfolgen muß, vielmehr trotz manifester florider Syphilis der Eltern oder eines Elternteiles gesunde Kinder erzeugt werden können, also die Vererbung ausbleiben kann. Dieses erfolgt häufiger bei väterlicher, seltener bei mütterlicher, am seltensten bei Syphilis beider Eltern.

Ist einmal die Sekundärperiode abgelaufen, so ist die größte, doch nicht alle Gefahr für die Kinder geschwunden. Es kann vielmehr bei älterer, seit langer Zeit latenter Syphilis der Eltern sowie bei tertiärer Syphilis derselben — wenn auch selten — noch eine Vererbung der Syphilis erfolgen. Auch hier ist es gleichgültig, ob die Syphilis der Erzeuger latent oder florid ist, d. h. sich durch tertiäre Symptome äußert.

Gleichwie mit dem Alter der elterlichen Syphilis die Häufigkeit der Vererbung abnimmt, so nimmt auch die Intensität der vererbten Syphilis ab. Je frischer die elterliche Syphilis, desto schwerer sind die Folgen für das Kind. Wir können daher für die Schicksale hereditärsyphilitischer Kinder mit zunehmendem Alter der elterlichen Syphilis folgendes Schema aufstellen:

1. Abortus, zunächst nach kürzerer, dann länger dauernder Gravidät.
2. Frühgeburt syphilitischer Kinder, auch zunächst nach kürzerer, dann länger dauernder Gravidität.
3. Geburt reifer, schon bei der Geburt syphilitische Erscheinungen zeigender Kinder.
4. Geburt reifer Kinder, von denen die späteren später nach der Geburt Syphilissymptome zeigen.
5. Nicht syphilitische, aber in ihrer Ernährung und Entwicklung wesentlich gestörte Kinder.
6. Gesunde, gesund bleibende Kinder.

Doch auch dieses Schema ist nicht ausnahmslos. Abortus zwischen zwei Geburten reifer Kinder, ein gesundes zwischen zwei syphilitischen Kindern wird beobachtet.

Endlich ist, als praktisch wesentlich wichtig, die Tatsache zu betonen, daß die Vererbbarkeit der Syphilis durch Behandlung, insbesondere merkurielle Behandlung der Eltern wesentlich günstig beeinflußt, ja direkt verhindert werden kann, sowie daß sich dieser günstige Einfluß auf die Eltern nicht nur vor der Zeugung, sondern auch nach der Zeugung auf den Fötus in utero durch Behandlung von dessen Mutter erreichen läßt.

Diese Erfahrung, insbesondere die Beobachtung, daß in einer Ehe mit syphilitischen Kindern und allein nachweisbar väterlicher Syphilis nach ausschließlicher Behandlung des Vaters gesunde Kinder zur Welt kommen, ist für die Möglichkeit rein paterner Vererbung ebenso beweisend, als die weitere wiederholt gemachte Beobachtung, daß eine Frau, die mit einem syphilitischen Manne syphilitische Kinder gebar, bald darauf von einem gesunden Manne gesunde Kinder zur Welt bringt.

Für uns resultieren aus dieser Erfahrung mehrere praktisch äußerst wichtige Grundsätze:

1. Einem syphilitischen Manne oder Weibe die Ehe nicht vor Ablauf der drei bis vier ersten Jahre nach der Infektion, frühestens ein Jahr nach den letzten Syphiliserscheinungen zu gestatten.

2. Den betreffenden Mann, das betreffende Weib während dieser Zeit methodisch antiluetisch zu behandeln.

3. Wenn die Syphilis in eine Ehe sich einschlich, ein Ehemann, eine Frau infiziert wurde, ebenso energische antiluetische Behandlung einzuleiten, für die nächsten Jahre eine Gravidität der Frau zu untersagen.

4. Eine gravide luetische Frau besonders energisch während der ganzen Gravidität zu behandeln.

5. Aber auch eine gesunde, d. h. nicht nachweisbar syphilitische gravide Frau dann energisch antiluetisch zu behandeln, wenn Gefahr besteht, daß sie ein vom Vater her luetisches Kind im Uterus beherbergt, also *a*) bei florider Syphilis des Vaters, wenn die Frau der Infektion entging, *b*) wenn die Frau bereits ein- oder mehrmal abortierte oder vom Vater her syphilitische Kinder zeugte.

6. Ein syphilitisches Kind nur von seiner Mutter nähren zu lassen. künstlich zu ernähren, nie einer gesunden Amme zu übergeben.

7. Aber auch das gesund scheinende Kind syphilitischer Eltern wenigstens innerhalb der ersten drei Monate, der Zeit, innerhalb der sich erfahrungsgemäß Syphiliserscheinungen kontagiöser Natur beim Kinde meist zu entwickeln pflegen, nur von der Mutter nähren zu

lassen oder, falls die Notwendigkeit besteht, dasselbe einer Amme zu übergeben, es doch auf das genaueste zu überwachen.

Die Frage des Vorhandenseins latenter Lues bei Eltern oder Kindern und demzufolge die Indikationen für deren Behandlung ist heute aus dem Ausfall der Wassermann-Reaktion präzis zu beantworten.

In neuester Zeit wurde die Frage vielfach ventiliert, ob hereditärsyphilitische Individuen ihre Syphilis auch ihrerseits wieder auf ihre Nachkommen vererben können, ob, wenn Vater oder Mutter in einer Familie an hereditärer Syphilis leiden, diese sich auf deren Kinder übertragen könne. Man bezeichnet diesen Vorgang als Vererbung auf die zweite Generation. Es sind nun in der Tat einige Beobachtungen veröffentlicht, die den Eindruck machen, daß die ererbte Syphilis der Eltern, sei es direkt als solche, sei es in Form von Ernährungsstörungen, Dystrophien, Hemmungs- und Mißbildungen sich bei den Kindern äußern könne. Doch die meisten dieser Beobachtungen sind nicht unbedingt einwandfrei. Damit eine solche Beobachtung einwandfrei sei, muß sie drei Postulaten entsprechen: 1. Die hereditäre Syphilis der Eltern oder des einen Erzeugers, Vater oder Mutter, muß zweifellos sein. 2. Es muß akquirierte Syphilis der Eltern (Infektion der gesunden, Reinfektion des hereditärsyphilitischen Teiles) sich mit Sicherheit ausschließen lassen. 3. Die hereditäre Syphilis der Kinder muß zweifellos sein. Die Gewinnung so exakter, allen diesen Postulaten entsprechender Fälle ist nun sehr schwer, daher diese Frage bisher auch noch nicht gelöst ist. Dagegen ist eine Frage wohl sicher beantwortet und eine Beobachtung sehr auffällig, daß in Familien, deren ein Teil, besonders die Mutter, an ererbter Syphilis leidet, Abortus, Frühgeburt, Totgeburt an der Tagesordnung sind, also die Syphilis diesen deletären, dezimierenden Einfluß auch auf die zweite Generation zu üben vermöge.

Symptomatologie.

Wenn ein Kind von seinen Eltern Lues ererbt, so können die Symptome derselben sich schon in utero entwickeln. Sie können in diesem Falle selbst in utero ablaufen und heilen, wie einige Fälle, in denen Kinder mit Synechien nach abgelaufener Iritis, Pigmentierungen nach abgelaufenem Exanthem zur Welt kamen, beweisen. Doch ist diese Eventualität selten. Meist kommen die Kinder, deren Erkrankung sich in utero entwickelt hat, mit den Zeichen der floriden Lues hereditaria zur Welt. Es geschieht aber auch, daß solche Kinder, sei es reif oder als Frühgeburten, ganz gesund zur Welt kommen, daß die Erscheinungen der Lues sich erst nach der Geburt entwickeln. Der Zeitraum, innerhalb welchem

diese Entwicklung der luetischen Symptome zustande kommt, beträgt meist drei Monate vom Tage der Geburt an gerechnet. Sind diese drei Monate verstrichen, ohne daß bei einem Kinde syphilitischer Eltern sich Symptome der Lues entwickelt hätten, dann ist das Kind in der weitaus größten Zahl der Fälle gesund, das heißt nicht syphilitisch. In relativ seltenen Fällen bleibt das Kind mehrere Jahre, selbst bis zum Eintritt der Pubertät, gesund und mit dieser erst entwickeln sich Symptome, die der tertiären Reihe angehören, vorwiegend das Knochensystem befallen und als Lues hereditaria tarda bezeichnet werden.

Die Tatsache, daß, wenn das Kind hereditärsyphilitischer Eltern innerhalb der ersten drei Monate gesund bleibt, bei ihm die Entwicklung luetischer Symptome, die noch zu infizieren vermögen, kaum mehr, die Entwicklung syphilitischer tertiärer Erscheinungen überhaupt nur wenig und erst für die späteren Jahre zu fürchten, dasselbe vielmehr meist als von der Lues überhaupt verschont anzusehen ist, hat in unseren österreichischen Findelanstalten zu der mit Rücksicht auf Verbreitung der Lues praktisch höchst wichtigen Verordnung geführt, die Kinder syphilitischer Eltern volle drei Monate unter Kontrolle im Findelhause zurückzuhalten und erst nach Ablauf dieser Frist in die „auswärtige Pflege“ zu geben. Auch hier gibt heute die Wassermann-Reaktion, wenn richtig gedeutet, wertvolle Anhaltspunkte.

Je später nach der Geburt sich die Symptome hereditärer Lues bei dem Kind entwickeln, desto günstiger gestaltet sich die Prognose, desto leichter sind auch meist die Formen, desto geringer die Beteiligung des Gesamtorganismus.

Es ist ja das als eine ziemlich bedeutende und wesentliche Differenz der hereditären von den akquirierten Formen der Lues anzusehen, daß die hereditäre Lues, ganz abgesehen von den speziellen Lokalisationen, die Ernährung viel bedeutender und früher alteriert, als dies die akquirierte Lues zu tun vermag.

Kommen Kinder bereits mit den Symptomen hereditärer Syphilis zur Welt, dann ist der Marasmus, den sie zeigen, meist hochgradig und macht sie zum Leben absolut unfähig. Aber auch in den leichteren Fällen, das heißt in jenen, wo die Kinder rein, ohne Symptome von Lues zur Welt kommen, ist doch die Ernährung ganz wesentlich gestört. Solche Kinder sind klein, welk, auch wenn ausgetragen, machen sie den Eindruck der Unreife, die Haut ist gerunzelt, mit Wollhaaren bedeckt, der Panniculus adiposus spärlich oder nicht entwickelt. Die Kopfhaare sind kurz, die Nägel nicht ausgebildet, der Nasenrücken ist eingesunken, die Stimme schwach, die Kinder atmen

und schreien mit nasalem Beiklange, der von Oziina herrührt, sie „schnüffeln". Je hochgradiger nun diese Erscheinungen des Marasmus sind, desto früher kann man sich auf den Ausbruch luetischer Symptome gefaßt machen, während, wenn der Ernährungszustand der Kinder ein besserer ist, auch die luetischen Erscheinungen sich später zeigen.

Diese wesentliche Beteiligung der Gesamternährung ist einmal die Veranlassung der hohen Mortalität bei hereditärer Lues, sie wird aber andernteils für uns ein für manche Fälle nicht unwichtiges differentialdiagnostisches Moment. Wir haben oben die Syphilis hereditaria tarda als eine Form hereditärer Lues genannt, bei der zur Zeit der Pubertät tertiäre Formen zur Entwicklung kommen. Nun ist aber nicht zu vergessen, daß der gesund geborene Säugling gerade in den ersten Lebensmonaten vielfach der Gelegenheit ausgesetzt ist, Syphilis zu akquirieren. Ammen, die ihrem eigenen gesunden Kinde Syphilis auf diese Weise mitteilen, daß sie ein hereditärsyphilitisches Kind neben dem eigenen säugen und sich und ihr Kind infizieren, sind nicht gerade so selten. Auch die künstliche Ernährung und Wartung des Neugeborenen durch syphilitische Hebammen und Kindsfrauen birgt viele Gefahren der Infektion.

Wurde nun ein solcher Säugling infiziert und bietet Erscheinungen der Lues dar, so kann die Frage aufgeworfen werden: Sind dies Erscheinungen hereditärer oder akquirierter Lues?

Der Nachweis des Initialaffektes und der Drüsenschwellung, der typische Ablauf des sekundären Stadiums, das Auftreten der ersten Symptome allgemeiner Erkrankung erst nach dem dritten Monat, das ausschließliche Vorkommen sekundärer Formen, die geringere Beteiligung der Gesamternährung sind Zeichen akquirierter, der hochgradige Marasmus, die Koexistenz sogenannter sekundärer Haut- und Organerkrankungen, das frühe Auftreten der letzteren, das Fehlen von Initialaffekt und Drüsenschwellungen Zeichen hereditärer Lues.

Gerade ebenso wie die hereditäre, vermag aber auch die frühzeitig akquirierte Lues zur Zeit der Pubertät, da die Stoffwechsel- und Ernährungsverhältnisse am regsten sind, luetische tertiäre Formen zu setzen. Die Fälle akquirierter unterscheiden sich von jenen tertiärer Lues auch hier wieder dadurch, daß die Individuen, die ihre Lues frühzeitig akquirierten, kräftig und blühend aussehen können, während die hereditärsyphilitischen Individuen fast stets ein unreifes, infantiles, ihrem Alter nicht entsprechendes Aussehen, schlechte Ernährung, Anomalien des Knochensystems, Vergrößerung der Leber und Milz darbieten.

Was den Verlauf der hereditären Lues betrifft, so ist derselbe, von den oben angegebenen Gesichtspunkten abgesehen, ganz regellos. Die Formen, die das Bild der hereditären Lues darstellen, sind im wesentlichsten, bis auf einige spezielle, noch zu erörternde Lokalisationen, dieselben wie bei akquirierten Formen, doch ihr Auftreten ist atypisch und regellos. Insbesondere unterscheidet sich aber die hereditäre von der akquirierten Lues dadurch, daß die akquirierte Frühlues doch in der weitaus größten Zahl der Fälle eine Erkrankung nur von Haut und Schleimhaut darstellt, während die hereditäre Frühlues vielmehr den Charakter einer allgemeinen, vielsitzigen Erkrankung darbietet. Wir haben ja seinerzeit schon darauf hingewiesen, daß die nicht spezifischen, irritativen Erkrankungen der inneren Organe pathologisch den sogenannten Sekundärformen gleichzustellen sind. Während dieselben aber bei der akquirierten Lues chronologisch doch meist hinter den sekundären Hautformen rangieren, später als diese zum Ausbruch kommen, finden wir bei der hereditären Syphilis sehr häufig die Koëxistenz von sekundären Hautformen und irritativen Organerkrankungen, weshalb früher die irrtümliche Ansicht herrschte, daß bei hereditärer Syphilis eine Koëxistenz sekundärer und tertiärer Syphilisformen die Regel sei. Es ist das Verdienst Hochsingers, nachgewiesen zu haben, daß alle jene Organerkrankungen, wie sie sich neben sekundären Exanthemen bei hereditärsyphilitischen Kindern vorfinden, anatomisch als irritative oder als sekundäre Erscheinungen aufzufassen sind, die Kinder mit kontagiöser Erblues, trotz Mitbeteiligung, ja vorwaltender Beteiligung der inneren Organe an dem Syphilisprozesse, doch an reiner sekundärer Lues leiden. Das tertiäre Stadium pflegt sich auch bei hereditärer Syphilis erst nach langer Latenz nach dem sekundären, oft erst in der Pubertät zu entwickeln, während die Lues hereditaria tarda ausschließlich der tertiären Periode angehört.

Die spezielle Lokalisation betreffend, finden wir an der

a) **Haut.** Die Formen makulösen, papulösen, pustulösen Syphilides wie bei akquirierter Lues. Diese Formen sind meist, gleich dem ersten Exanthem akquirierter Lues, über den Körper disseminiert, haben aber, mehr noch als bei akquirierter Syphilis, eine Vorliebe für Handteller und Fußsohle in der Art, daß das Exanthem sich zuweilen an diesen Stellen allein vorfindet, zuweilen die Eruption des Exanthems an diesen Lokalitäten beginnt und dann erst von hier aufsteigend auf die Extremitäten und den Stamm übergeht.

Die Erscheinung, daß das syphilitische Exanthem im Beginn eine frische, akut entzündlich rote Farbe darbietet, die erst allmählich

in das charakteristische Braunrot übergeht, deren wir bezüglich der akquirierten Syphilis bereits erwähnten, ist bei den Exanthemen der hereditären Syphilis noch viel deutlicher ausgeprägt. Die Flecke und Knötchen eines frischen Exanthems einer Lues hereditaria zeigen im Beginn einen so entzündlichen Farbenton, daß der Ungeübte eher an ein Erythem, papulöses Ekzem, eine Follikulitis, als an ein Syphilid denkt.

Die Größendimensionen der Exantheme der hereditären Syphilis sind die gleichen wie bei der akquirierten. Die Kleinheit des kindlichen Organismus bringt es mit sich, daß dieselben größer, ja sehr groß erscheinen. Dabei kommt denselben einmal eine größere Neigung zum Konfluieren zu, größere Hautflächen, wie die ganzen Handteller, Fußsohlen, Lippen, Nates zu überziehen, dann aber haben die Exantheme der Lues hereditaria, entsprechend der größeren Zartheit und geringeren Widerstandskraft des Epithels, im Zusammenhalt mit dem Umstande, daß die Kleidung des Neugeborenen und Säuglings Mazeration begünstigt, die größere Neigung, die Hornlagen abzustoßen und sind demzufolge erodierte und nässende Formen an Genitale, Nates, den Gelenksbeugen, in Hautfalten am Bauch und Hals ungleich häufiger als bei der akquirierten Lues. Allerdings ist nicht zu übersehen, daß diese Unterschiede weniger durch den Modus der Erwerbung der Syphilis als durch Differenzen im Verhalten des kindlichen und erwachsenen Organismus bedingt sind, also auch für eine bald nach der Geburt akquirierte Lues großenteils Geltung haben.

Die makulösen Formen des Exanthems finden sich bei hereditärer Lues häufig. Die Effloreszenzen sind bisweilen größer als bei erworbener Syphilis, sie übersäen oft reichlich Stamm, Extremitäten, aber auch das Gesicht, haben anfangs die erwähnte entzündlichrote, später am Stamm und den Extremitäten eine braunrote, im Gesicht oft eine zart gelbbraune Farbe. Orbikuläre Effloreszenzen sind nicht selten, ebenso die als Erythema papulatum bezeichneten Formen, also Flecken, die eine konische, hirsekorngroße Papel im Zentrum tragen.

Papulöse Formen finden sich seltener allein, häufiger neben Maculae und hier nicht selten der akquirierten Lues insofern ähnlich, als ein makulöses Exanthem an Stamm und Extremitäten von Papeln an Genitale, Anus, Handtellern und Fußsohlen begleitet ist. Die Papeln an ersteren Lokalisationen erodieren, wie erwähnt, rasch, aber auch die Papeln an Handtellern und Fußsohlen zeigen Veränderungen des sie bedeckenden Epithels. Zuweilen ist die Hornschichte über der ganzen Papel in Form dicht beieinander stehender, stecknadelkopfgroßer Bläschen abgehoben. Zuweilen erscheint die Hornschichte über der ganzen Papel oder besonders deren Zentrum milchig trüb und genaue Untersuchung zeigt,

daß dieselbe durch ein Minimum von Flüssigkeit, eine Art Epidermolysis, abgehoben erscheint. Wir haben dann einen Übergang zu dem noch zu besprechenden Pemphigus syphiliticus vor uns. Durch Eintrocknen der geringen Flüssigkeit kommt es dann zu lamellöser Abstoßung der Hornschichte.

Ein eigentümliches, auch den papulösen Formen zuzurechnendes, ziemlich seltenes Exanthem ist die sogenannte diffuse Infiltration der Haut. Diese entsteht aus der Konfluenz papulöser Infiltrate meist in der Art, daß große erythematöse Effloreszenzen über größeren Hautpartien auftreten und durch Zunahme des Infiltrates in flache, papulöse Formen übergehen. Solche Erytheme überziehen in Form eines Pantoffels die Sohle und die Seitenränder des Fußes und der Zehen, grenzen sich hier mit scharfen, welligen Konturen ab, sie überziehen die Handteller und die Mundlippen. Die Infiltrate an Handteller und Fußsohle nehmen allmählich an Dichte zu, die Haut wird derber, schwerer faltbar, schuppt lamellös ab. Im Gesichte, besonders an den Mundlippen setzt das starre Infiltrat Funktionsstörungen, die insbesondere bei Übergehen desselben auf das Lippenrot deutlich sind. Die Öffnung des Mundes, das Zuspitzen der Lippen beim Saugen wird erschwert, das Infiltrat bricht an mehreren Stellen, es entstehen radiär gestellte Rhagaden, die mit Hinterlassung von bleibenden linearen, radiär gestellten Narben ausheilen, denen bei der Diagnose hereditärer Syphilis ein gewisser, wenn auch vielfach übertriebener Wert zukommt. Ähnliche diffuse Infiltrate finden sich zuweilen am Skrotum und an den Nates.

Das Wuchern der Infiltrate, die dann an der Oberfläche erodiert, ulzeriert oder diphtheroid belegt sein können, findet sich, der erworbenen Syphilis analog, an den gleichen Lokalitäten.

Das pustulöse Syphilid spielt speziell als **Pemphigus syphiliticus neonatorum** eine große Rolle.

Derselbe äußert sich durch linsen- bis erbsengroße, livide bis braunrote Flecke, die sich binnen wenigen Tagen in welke, erbsengroße, von gelbem Eiter erfüllte Pusteln umwandeln, deren Peripherie von einem scharfen, ein bis zwei Millimeter breiten, braunroten Rande gebildet wird. Die Blasen sinken bald ein, können eintrocknen oder aber sich nach der Peripherie weiter verbreiten, einen Blasenwall bilden. Mechanisch gereizt, reißt die Decke und es bleibt eine braunrote, nässende Erosion zurück. Diese Eiterblasen können den ganzen Körper in großer Zahl decken, sind aber insbesondere dann für hereditäre Lues sehr charakteristisch, wenn sie als Begleiterscheinungen eines makulo-papulösen Syphilides ausschließlich die Handteller und Fußsohlen einnehmen. Je spärlicher die Eruption, je praller die ein-

zelnen Blasen, desto günstiger ist die Prognose. Zahlreiche matsche, leicht abstreifbare Blasen sind stets Zeichen einer schweren Syphilis.

Gummata der Haut und des subkutanen Gewebes sind nicht selten, verlaufen meist stürmisch unter dem Bilde zahlreicher, rasch zerfallender furunkelähnlicher Infiltrate.

b) **Schleimhaut.** Akute, reichlich eiternde und rasch in Ulzeration übergehende Katarrhe der Nasenschleimhaut sind ein häufiges Vorkommen, bedingen Verlegung der Nasenhöhle und damit das Schnüffeln solcher Kinder. Diese Koryza ist zuweilen das erste Symptom einer in Szene tretenden Lues hereditaria, bleibt bisweilen lange Zeit auch das einzige. Meist bleibt die Affektion auf die Schleimhaut beschränkt, übergeht der Prozeß auf Periost und Knochen, dann setzt er ähnliche Veränderungen wie die akquirierte Lues und endigt gleich dieser mit einer Sattelnase.

c) **Knochen.** Neben den, wenn auch selteneren und meist nur bei tardiven Formen angetroffenen Veränderungen des Periostes und Knochens einfach entzündlicher und gummöser Natur finden sich bei Neugeborenen nicht selten eine von Wegener zuerst beschriebene Affektion der Epiphysen, die **Osteochondritis syphilitica.** Diese charakterisiert sich durch eine Verbreiterung der Knorpellage an der Epiphysengrenze, durch unregelmäßige Wucherung der Verknöcherungszone, die ungleichmäßig zackig in die Knorpellage eingreift. Die Verbindung zwischen dieser und der Verknöcherungszone wird gelockert und führt schließlich zu gänzlicher Loslösung der Epi- von der Diaphyse, zu Epiphysentrennung.

Mikroskopisch besteht der Prozeß in vermehrter Wucherung der Knorpelzellen an der Knochenknorpelgrenze, mit Verzögerung oder Stillstand in der Überführung des inkrustierten Knorpels in Knochen. Diese Zellen des kalkinfiltrierten Knorpels gehen wegen Mangel an Nährmaterial der Nekrobiose entgegen, während es gleichzeitig in den Markräumen zur Bildung von Granulationsgewebe kommt, durch welches Erweichung und Lostrennung der Epiphyse erfolgt. Verdickung des Periostes, Osteophytenbildung pflegt den Prozeß zu begleiten.

Die langen Röhrenknochen, die Rippen sind vorwiegend Sitz dieser Erkrankung, die, wenn sie höhere Grade erreicht, sich teils durch die Auftreibung der Gelenksgegend, teils endlich durch die Epiphysenlösung auch während des Lebens kundgibt. Diese Epiphysenlösung, die spontan oder auf ein geringes Trauma auftritt, ist die Ursache der **Pseudoparalysis syphilitica neonatorum.** Hebt man die erkrankte Extremität — oft sind alle vier Extremitäten krank — in die Höhe, so fällt sie, losgelassen, wie gelähmt am Körper nieder. Spontane Bewegungen sind unmöglich, doch stellen sich auf Hautreize Muskel-

kontraktionen ein, ein Zeichen, daß keine Lähmung besteht. Druck und Bewegung der kranken Extremität sind sehr schmerzhaft, Krepitation an der Grenze von Epi- und Diaphyse zeigt zuweilen die Epiphysenlösung an. Im Gegensatze zu diesen schlaffen Lähmungen stehen spastische Kontrakturen, welche von Erkrankungen des Periostes und Knochens in der Nachbarschaft der Gelenke, meist des Schultergelenkes, Knie- und Hüftgelenkes ausgelöst werden. Durch reflektorische Kontraktionen der Muskel wird das Gelenk tunlichst immobilisiert, es werden heftige Schmerzen auslösende Bewegungen desselben verhindert.

d) **Verdauungstrakt.** Neben den bereits bekannten Formen ist der Darmkanal bei hereditärer Syphilis nicht selten Sitz von Geschwüren, die gummöser Natur sind, hauptsächlich im Dünndarm, weniger häufig im Dickdarm und im Magen sitzen, von den Payerschen Plaques und deren Umgebung ausgehen, zu Perforation des Darms führen können. Das ihnen zugrunde liegende Infiltrat geht von den Arterien aus. Der Prozeß ist von diffuser Entzündung der Mukosa, Peritonitis begleitet.

Die Leber bietet neben den gewöhnlichen Formen der Hepatitis interstitialis und gummosa eine nur bei hereditärer Lues bekannte Form, die von Schüppel beschriebene **Peripylephlebitis syphilitica** dar. Die Leber erscheint bei dieser Form vergrößert, braungrün gefärbt, welk. Durch das welke Parenchym fühlt man feste Stränge von der Dicke des kleinen Fingers durch, die den größeren Pfortaderästen der Leber entsprechen. Auf Querschnitten dieser Stränge sieht man das Lumen der Pfortader eingeengt, die Gallengänge und Äste der Leberarterie in die fibrösen Stränge eingeschlossen und verengt. Die Veränderung beruht auf einer Massenzunahme des Gewebes der Glissonschen Kapsel, das mit Rundzellen ausgefüllt ist. Die Erkrankung betrifft einen oder den anderen Hauptstamm der Pfortader und geht nicht über den Sinus venae portae hinaus, wo sie plötzlich aufhört. Die Nabelvene ist intakt, Ikterus, entfärbte Fäzes, Meteorismus, Aszites, Vergrößerung der Milz, Darmblutungen sind die klinischen Symptome.

Häufiger Sitz hereditärer Lues ist das **Pankreas.** In demselben findet man sowohl eine chronische interstitielle Entzündung, die zu Vergrößerung und schwieliger Degeneration führt, als auch Gummata.

e) **Respirationstrakt.** Eine nicht seltene und zu funestem Ausgang führende Erkrankung der Lungen hereditärsyphilitischer Neugeborener ist die sogenannte **weiße Pneumonie.** Die Lunge ist bei derselben vergrößert, schwer, von weißlicher Farbe. Die Alveolarsepta erscheinen durch ein reichliches, zelliges Infiltrat verbreitert, so daß die Alveolea bis zum Schwunde verkleinert sein können. Dieselben sind mit Epithelzellen vollgefüllt.

f) **Zirkulationsorgane.** Diese bieten bei der hereditären Syphilis dieselben Formen wie bei der akquirierten dar. Die Erkrankung der Arterien und Venen insbesondere ist nicht selten. Dieselbe findet sich an den Gefäßen des Nabelstranges, durch deren Verschluß sie Absterben des Fötus in utero bewirken kann. In einigen Fällen war diese Arteriitis sehr ausgebreitet, betraf die Nieren, Leber, serösen Häute, das subkutane Gewebe und die äußere Haut und waren im Gefolge derselben ausgebreitete Hämorrhagien entstanden, was man als **Syphilis hämorrhagica** (Behrend) zu bezeichnen pflegt.

g) **Urogenitalsystem** und das **Zentralnervensystem** werden von hereditärer Syphilis selten aufgesucht. Ich beobachtete Orchitis syphilitica wiederholt bei hereditärsyphilitischen Knaben. Das Gehirn war früher gegen hereditäre Lues für immun gehalten worden, doch sind gegenwärtig einige Fälle von Gummabildung in demselben bekannt geworden, sowie die Tatsache des häufigen Vorkommens von epileptischen und eklamptischen Anfällen. Syphilitische Meningitis ist eine nicht seltene Todesursache. Daß juvenile Tabes und Paralyse bei hereditärsyphilitischen Kindern sich vorfinden, ist ebenso erwiesen.

h) **Plazenta.** Sowohl der fötale als der mütterliche Anteil der Plazenta kann luetisch erkranken und die Erkrankung von einem auf den anderen Teil übergreifen. Die Erkrankung des fötalen Anteils der Plazenta wurde von Fränkel als „deformierende Granulationswucherung der Plazentarzotten“ beschrieben. Dieselbe beruht auf einer dichten, kleinzelligen Infiltration der Zotten, die infolgedessen dichter, plumper und durch Verfettung schließlich unbrauchbar werden. Die gummöse Plazentarerkrankung tritt in Form derber, im Zentrum verkäster, multipler Knoten auf, die von den Gefäßen ausgehen und durch Kompression derselben Verfettung der Zotten, Behinderung des Stoffaustausches zwischen Fötus und Mutter und bei größerer Ausbreitung Tod des Fötus zur Folge haben.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß die Untersuchung der Lues hereditaria auf Spirochaeta pallida eine weit bessere Ausbeute gibt als bei der akquirierten Syphilis. In der Tat gibt es kaum ein Organ des Neugeborenen, in dem dieselbe nicht nachzuweisen gewesen wäre. Die Syphilisspirochaete ist sowohl in dem mütterlichen als dem fötalen Anteil der Plazenta, wenn auch hier im ganzen spärlich nachgewiesen worden. Ebenso gelang deren Nachweis im Nabelstrang, in dessen Blutgefäßen. Die Organe mazerierter Föten sind oft mit Spirochaete pallida überschwemmt.

Bei Kindern, die mit oder ohne Zeichen von Syphilis lebend zur Welt kamen und einige Zeit lebten, finden sich Spirochaeten reichlich im Blut, im Sekrete der Koryza, in den Blasen des Pemphigus

(Taf. V, Fig. 1), sie finden sich in den inneren Organen, vor allem in der Leber, in der Lunge bei weißer Pneumonie (Taf. V, Fig. 2), dem Pankreas, der Niere, dem Knochenmark, der Osteochondritis, den Hoden, Ovarien, Ovulis usw.

b) Diagnose.

Wir haben bei Besprechung der Symptomatologie der Syphilis die Tatsache hervorgehoben, daß die Syphilis neben charakteristischen Symptomen, neben spezifischen Entzündungsprodukten, auch solche einfacher, nicht spezifischer Natur setze. Diese, die sich von anderen analogen Symptomen nur durch das ätiologische Moment unterscheiden, haben keine die Ätiologie charakterisierenden Merkmale an sich. Und doch ist die Erkenntnis der Ätiologie dieser Erkrankungen eine höchst wichtige. Eine gründliche Beseitigung derselben kann nur durch energische antiluetische Therapie erzielt werden. Und um diese einleiten zu können, muß ja die Basis der Erkrankung erkannt, ihre syphilitische Natur erwiesen sein.

Als charakteristische spezifische Erkrankungsformen syphilitischer Natur haben wir für das primäre Stadium die Sklerose, für das sekundäre die Papel, Makula, Pustel mit den diversen Lokalisationen, für das tertiäre Stadium das Gumma genannt. Diagnose und Differentialdiagnose dieser Formen ergibt sich aus der Symptomatologie derselben und deren Vergleich mit den ihnen ähnlichen Erkrankungen. Wir werden daher nicht näher darauf eingehen und will ich nur einige der wesentlicheren Punkte hier betonen. Was zunächst den Initialaffekt betrifft, sei nochmals hervorgehoben, daß eine klinische Diagnose desselben vor Ende der dritten Woche post infectionem nicht möglich ist, da erst um diese Zeit die Charakteristika desselben sich entwickeln. Es sei mit Nachdruck betont, daß die Diagnose des Initialaffektes aus der Induration zu stellen unsicher und nur durch den Nachweis multipler, indolenter Drüsenschwellungen mit Sicherheit zu erbringen ist. Das Fehlen der Induration ist kein absoluter Beweis gegen die Natur eines Affektes als Initialaffekt. Es sei betont, daß durch den mikroskopischen Nachweis der Syphilisspirochaete die Diagnose des Initialaffektes wesentlich früher zu stellen möglich, daß aber das negative Ergebnis dieser Untersuchung nur mit Vorsicht aufzunehmen ist.

Was das sekundäre Stadium betrifft, so begnüge man sich nie mit der Diagnose irgend einer Erscheinung als sekundär syphilitisch, sondern man führe in jedem Falle den Beweis, daß der Patient syphilitisch ist. Man untersuche stets den ganzen, so viel als möglich entkleideten Patienten und trachte in jedem Falle ein

genaues Bild von dem Verlaufe seiner Lues zu gewinnen. Um dies zu können, bestimme man das Alter der floriden Symptome und trachte sich über den Initialaffekt, dessen Sitz und Residuen, die multiplen Drüsenschwellungen, Residuen bereits abgelaufener sekundärsyphilitischer Symptome zu orientieren. Man kommt hierin durch eine systematische, ruhige Untersuchung viel weiter als durch die Berücksichtigung der Angaben des Patienten. Der Anamnese ist ein Wert nur insofern beizumessen, als sie dem objektiven Befunde nicht widerspricht.

Auch für die spezifischen tertiärsyphilitischen Erscheinungen gilt die Regel, bei Stellung der Diagnose nicht nur das Floride, Krankhafte, sondern den ganzen Organismus zu berücksichtigen.

Viel schwieriger, aber auch wichtiger ist die Diagnose latenter Lues. Diese sind wir dann zu stellen genötigt, wenn bei einem Patienten einfache akut oder chronisch entzündliche Erscheinungen vorhanden sind und nun an uns die Frage herantritt, ob diese Erscheinungen syphilitischer Natur sind. Wir haben z. B. einen Patienten mit einer Iritis, einer Gelenksentzündung, Augenmuskellähmung, einem Morbus Brightii, einer schweren Gehirnkrankheit vor uns und sollen über die syphilitische Natur derselben entscheiden. Diese Entscheidung ist sehr wichtig. Es hängt die Frage der Therapie von ihr ab und wir wissen, daß syphilitische Erkrankungen nur auf antisyphilitische Behandlung heilen. In solchen Fällen ist nun eine skrupulöse Untersuchung des Gesamtorganismus notwendig. Bei derselben haben wir uns nach etwaigen floriden, bisher nicht entdeckten Formen und bei Mangel dieser nach Residuen umzusehen. Wir untersuchen also das Genitale und dessen Umgebung nach Narben, Pigmentflecken, die Zirkumanalgegend nach Verdickung der Afterfalten und charakteristischen Pigmentierungen, betasten alle unserem Tastsinn zugänglichen Lymphdrüsen. Auch eine spindelförmige Drüsenschwellung, wenn sie universell ist, hat einen gewissen diagnostischen Wert. Ebenso besehen wir die äußere Haut genau nach etwaigen Narben, die auf ihre Charaktere zu prüfen sind, nach Pigmentierungen, sehen am Nacken nach einem Leukoderm. Die Mund- und Zungenschleimhaut werden auf eine eventuelle Psoriasis untersucht, es wird nachgesehen, ob die Tonsillen nicht etwa vergrößert und zerklüftet sind. Am behaarten Kopf werden ein eventuelles Defluvium, eine areoläre Alopezie, Pusteln und Pigmentierungen auffallen. Schließlich werden die Handteller und Fußsohlen auf Psoriasis, das Knochensystem, besonders die Schädelknochen, Klavikula, Sternum, Rippen, Radius, Ulna, Tibia auf Verdickung des Periostes und Tophi untersucht. Oft gelingt es, aus einer Summe von an und für sich geringfügigen Symptomen

ein Gebäude zu konstruieren, die Lues des Patienten mit Sicherheit zu bestimmen. Oft erhält man keine absolute Sicherheit, aber doch einen Verdacht, der begründet genug ist, um eine antiluetische Therapie zu veranlassen.

Bei älterer Lues werden wir dann weitere Anhaltspunkte aus den Verhältnissen der Nachkommenschaft eruieren. Das Auftreten mehrerer Aborten und Frühgeburten hintereinander stützt einen Verdacht auf Lues nicht nur bei der Mutter, sondern ist bei möglicherweise luetischen Affektionen des Vaters auch ein genügendes Verdachtsmoment, das die Einleitung antiluetischer Therapie ganz wohl begründet erscheinen läßt.

Bei der Diagnose der hereditären Lues sind neben den Residuen luetischer Affektionen noch insbesondere die Wachstums- und Entwicklungsverhältnisse wesentlich maßgebend. Wir haben betont, daß hereditärsyphilitische Kinder sowohl in der körperlichen als oft auch in der geistigen Entwicklung sehr zurückbleiben. Es wird ferner das Knochensystem einer sorgfältigen Untersuchung zu unterziehen sein. Verbiegungen der langen Röhrenknochen, asymmetrische Entwicklung derselben, Auftreibungen der Gelenksenden und der Epiphysenlinie bleiben als Residuen leichter, abgeheilter Knochensyphilis nicht selten zurück. Auch die inneren Organe, vor allem Leber, Niere, Milz werden häufig Veränderungen darbieten und jedenfalls auf solche untersucht werden müssen. Endlich hat Hutchinson auf eine Verbildung der permanenten Zähne durch hereditäre Lues hingewiesen, die zur Diagnose derselben mitverwertet werden kann. Die permanenten und unter diesen insbesondere wieder die Schneidezähne erscheinen verkümmert, die seitlichen Ränder derselben laufen nicht parallel, sondern konisch zu, die Zähne haben somit Keilform, der freie Rand derselben ist sehr dünn, oft fein gezahnt, er wird besonders in der Mitte rasch abgenutzt und erhält so eine halbmondförmige Gestalt. Meist sind die Zähne auch kürzer und infolge ihrer Keilform die Lücken zwischen ihnen größer.

Hutchinson betrachtet diese Zahndeformität, insbesondere wenn sie sich neben Keratitis interstitialis diffusa und neben einer durch Labyrintherkrankung bedingten Taubheit vorfindet, als für hereditäre Syphilis unbedingt pathognomonisch und haben diese drei Krankheitsprozesse den Namen der „Hutchinsonschen Trias“ erhalten. Die Pathognomonität derselben ist nicht allgemein anerkannt, indem insbesondere auch der Tuberkulose und Skrofulose die Möglichkeit, die „Trias“ zu erzeugen, vindiziert wird. In neuester Zeit hat Silex dieser Hutchinsonschen Trias eine neue, für Syphilis angeblich pathognomonische Trias, bestehend aus Chorioiditis areolaris, zentraler Aus-

nagung der Schneidezähne, radiären Narben um den Mund, entgegengestellt. Letztere sind Residuen der von uns erwähnten diffusen Infiltrate der Mundlippen und der in denselben entstandenen Rhagaden.

Begreiflicherweise wurden zahlreiche Versuche gemacht, Antikörper im Serum Syphilitischer nachzuweisen. Syphilisantikörper sind nun unter Umständen wirklich aufzufinden. So konnten Landsteiner und Mucha Spirochaetenagglutinine im Gewebesaft syphilitischer Papeln und Sklerosen nachweisen und Hoffmann und v. Prowazek sowie Zabalotny führen Beobachtungen über das Vorkommen von Agglutininen und Lysinen im Serum luetischer Menschen an. Eine serodiagnostische Methode konnte mit Hilfe dieser Beobachtungen bisher nicht ausgebaut werden. Hingegen kamen Wassermann, Neisser, Bruck und Schucht auf einem ganz andern Wege zu einer sehr brauchbaren Methode der Serumdiagnose. Das Verfahren beruht auf dem von Bordet und Gengou entdeckten Phänomen der Komplementbindung. Man geht dabei von einem sogenannten hämolytischen System aus, das aus zwei Teilen besteht, dem Ambozeptor und dem Komplement (nach der Ehrlichschen Terminologie). Der Ambozeptor wird in genügender Stärke erhalten, wenn man z. B. einem Kaninchen mehrmals Hammelblutkörperchen injiziert. Es gewinnt dann nach einigen solchen Injektionen das Serum dieser Kaninchen die Eigenschaft, schon in sehr geringen Dosen Hammelblut aufzulösen. Wird das lösende Serum eine halbe Stunde auf 60° erhitzt, so verliert es die Fähigkeit, Blut zu lösen, erhält sie aber dank dem im erhitzten Serum vorhandenen Ambozeptor wieder, wenn man Komplement, das in den meisten normalen Seren, also z. B. im Meerschweinchenserum, in entsprechender Qualität vorhanden ist, hinzufügt. Das Verfahren bei Bordet und Gengou besteht nun darin, „daß man zu einer Kombination eines Antigens und dessen Antikörper Komplement (z. B. Meerschweinchenserum) zusetzt“. So wie sich Antigen und Antikörper verbinden, wird das Komplement gebunden und dadurch unwirksam, d. h. man kann damit nicht mehr einem erhitzten, Ambozeptoren enthaltenden Serum (siehe oben) seine ursprüngliche Lösungsfähigkeit restituieren. Aus dem Nachweise, ob also Komplement gebunden wurde oder nicht, läßt sich demnach feststellen, ob Antigen und Antikörper vorhanden waren und aufeinander eingewirkt haben.

So kann man, wenn eine bekannte Komponente zum Versuche genommen wird, die Anwesenheit der anderen, des Antikörpers respektive Antigens, nachweisen.

Die genannten Autoren verwenden dementsprechend, um z. B. Antikörper im Serum nachzuweisen, Syphilismaterial (Antigen) und

fügen das fragliche Serum sowie Komplement hinzu. Wird nun das Komplement gebunden, was mit Hilfe von Ambozeptor und Blutkörperchen erkannt wird (siehe oben), so ist zu schließen, daß wirklich Antikörper im Serum vorhanden waren.

Die Theorie dieser Reaktion ist nach Ermittlungen von Levaditi, Landsteiner, Müller und Poetzl noch unklar und wahrscheinlich nicht konform den ursprünglichen Annahmen von Wassermann und seinen Mitarbeitern. Sie ist also vorläufig als ein empirisches Verfahren zu betrachten.

Was das Auftreten der Wassermann-Reaktion betrifft, zeigt sich eine schwach positive Reaktion meist etwa sechs Wochen nach der Infektion, also um jene Zeit, zu der, wie erwähnt, das Auftreten von Spirochaeten im Blute ein reichlicheres zu werden pflegt. Die Intensität der Reaktion nimmt zu und zur Zeit des Auftretens und Bestehens des ersten Exanthems ist, mit Ausnahme mancher Fälle von Lues maligna, die Reaktion eine komplett positive, die Hämolyse völlig gehemmt. Diese positive Reaktion pflegt nun mehrere Jahre nach der Infektion bestehen zu bleiben, wobei sie nach Schwund des Exanthems, ob nun dieser spontan oder durch Behandlung erfolgte, schwächer, ja mitunter auch ganz negativ wird. Zur Zeit des Auftretens eines Rezidivs pflegt die Reaktion wieder komplett positiv, nach Abklingen der Rezidive schwächer zu werden oder in die negative einzuschlagen. Nach der Zeit von drei bis vier Jahren nach der Infektion pflegt die Lues klinisch latent zu werden und innerhalb dieser sich in zwei Gruppen von Fällen zu sondern: 1. Eine Gruppe, in welcher völliges Freisein von allen klinischen Symptomen und negative Wassermann-Reaktion dauernd erhalten bleiben, und 2. eine zweite Gruppe, in der trotz völliger Latenz die Wassermann-Reaktion andauernd positiv bleibt und durch die Behandlung nur schwer negativ gemacht werden kann. Treten späterhin tertiäre Erscheinungen auf, so pflegt das Auftreten derselben meist von einer positiven Wassermann-Reaktion begleitet zu sein, obwohl leichte, wenn auch ausgebreitete tertiäre Hauterscheinungen, z. B. Tubercula cutanea, auch bei negativer Wassermann-Reaktion bestehen können.

Was die Erklärung der Wassermann-Reaktion betrifft, so wird heute allgemein angenommen, daß eine positive Wassermann-Reaktion das Vorhandensein eines aktiven Spirochaetenherdes irgendwo im Körper andeutet, also noch aktive Lues bedeutet, während allerdings eine einmalige negative Wassermann-Reaktion das Vorhandensein eines zurzeit kleinen, wenig aktiven Herdes nicht ausschließt, also nicht unbedingt Heilung bedeutet und immerhin die Möglichkeit besteht, daß dieser Herd zu einer anderen Zeit unter günstigen örtlichen

Verhältnissen eine größere Aktivität erlangt, womit dann die bisher negative in eine positive Reaktion umschlägt.

Was die diagnostische Verwendung der Wassermann-Reaktion betrifft, ist ein positiver Ausfall der Probe von großer Bedeutung, indem er das Vorhandensein eines Spirochaetenherdes, also Lues anzeigt. Dies hat seine Bedeutung insbesondere dann, wenn auf Lues verdächtige, aber klinisch nicht eindeutige Erscheinungen vorhanden sind, also insbesondere bei Erkrankungen innerer Organe. Hier ist aber wohl zu beachten, daß die positive Wassermann-Reaktion anzeigt, daß der fragliche Organismus noch unter dem Einflusse des syphilitischen Virus steht, nicht aber, daß die verdächtige Organerkrankung zweifellos syphilitisch ist.

Nachdem aber die Wassermann-Reaktion auch durch die Behandlung beeinflußt wird und unter dem Einflusse dieser eine positive in eine negative Reaktion umschlagen kann, ist auch auf dieses Moment zu achten und die Wassermann-Reaktion, falls negativ, sobald derselben in den letzten Monaten eine Behandlung vorausging, nicht zu verwerten.

c) Prognose.

Was die Prognose der einzelnen Syphilisform betrifft, so ist dieselbe in der großen Mehrzahl der Fälle günstig, d. h. es gibt kaum eine Syphilisform, die, wenn rechtzeitig und richtig behandelt, nicht völliger Heilung zugeführt werden könnte. Von dieser Prognose der einzelnen Form ist aber wohl zu unterscheiden die Prognose des Gesamtverlaufes. Wir haben eine Reihe von Mitteln in der Hand, jedes einzelne Symptom der Lues ziemlich prompt zum Schwunde zu bringen, aber die Wirkung dieser Mittel auf den Gesamtverlauf der Lues ist keine so absolut prompte, wir sind nicht unbedingt imstande, die Lues durch unsere Therapie zu kupieren, das Auftreten fataler Symptome zu hindern. Haben wir nun und welche Anhaltspunkte haben wir, um aus dem Verlaufe selbst schon zu sagen, daß die eine Form der Lues schwerer, fatale Symptome früher zu erwarten seien als in einem andern Falle?

Das primäre Stadium gibt uns kein solches prognostisches Moment. Aus der Schwere des Initialaffektes, dessen Größe und Derbheit, ja selbst aus Komplikationen desselben, wie Phagedän und Gangrän, prognostische Schlüsse ziehen, ist nicht gestattet. Mehr prognostische Anhaltspunkte gibt schon die Drüsenschwellung. Wir können sagen, daß caeteris paribus eine geringgradige Drüsenschwellung leichteren Verlauf, hochgradige universelle oder pastöse Schwellung der

dem Initialaffekte benachbarten Drüsen schwereren Verlauf erwarten lassen.

Über den prognostischen Wert der Sekundärerscheinungen haben wir bereits gesprochen und hervorgehoben, daß von den zwei Gruppen, in die wir die Sekundärerscheinungen der Haut und Schleimhaut trennten, die sukkulenten Formen, als Zeichen leichterer Lues, eine bessere, die trockenen eine schlechtere Prognose gestatten, daß letztere insbesondere das Auftreten von Tertiärsymptomen mit größerer Wahrscheinlichkeit gewärtigen lassen (Mauriac). Da die sukkulenten Formen häufiger bei Weibern als bei Männern und von diesen wieder bei robusten, gesunden, die trockenen, schuppenden Formen bei schlecht genährten, marastischen Individuen vorwiegend vorkommen, so folgt daraus, daß die Prognose des Syphilisverlaufes für das weibliche Geschlecht und für gute Konstitutionen eine bessere, für das männliche Geschlecht im allgemeinen und für schlechte Konstitutionen insbesondere eine ungünstigere ist. Das häufige Auftreten von Rezidiven, bald nach oder selbst während einer gut geleiteten Behandlung ist ebenso als Zeichen einer hartnäckigen Erkrankung prognostisch ungünstig. Die tertiären Erscheinungen sind prognostisch, was Schwere des Prozesses betrifft, um so ungünstiger aufzufassen, je rascher sie sich an die sekundären Erscheinungen anschließen, also am ungünstigsten in den Fällen von Lues maligna, je ausgebreiteter sie sind, je größer ihre destruktive Tendenz, je integrierender für die Lebensfunktionen das Organ ist, in dem sie sich etablieren. Haut- und Knochenerscheinungen sind daher relativ leichtere Affektionen als Erkrankungen des Verdauungs-, Zirkulationstraktes, des Zentralorgans. Die Prognose der Lues hängt aber auch von der bisher durchgeführten Behandlung ab, ist um so günstiger, je energischer diese war, während einer nicht oder nur ungenügend behandelten Syphilis nie zu trauen ist.

Die Prognose der Lues schwankt auch nach dem Alter und ist nach den Pubertätsjahren, im Mannesalter wohl die günstigste, während die beiden Extreme, Kindheit und Jugend, mit Einschluß der Pubertät, wegen der Unfertigkeit und Labilität des Stoffwechsels, das höhere Alter wegen der geringen Tendenz zu spontaner Heilung, der verlangsamten Stoffwechselverhältnisse wegen, sowie wegen der die Syphilis komplizierenden Arteriosklerose schwereren Verlauf und damit ungünstigere Prognose bedingen.

Die Lues ist eine eminent chronische Erkrankung, die sich mit ihren Folgen auf viele Jahre hinaus erstreckt. Verlauf und Prognose können daher durch interkurrente Ereignisse wesentlich alteriert werden.

Eine solche Alteration bedingen einmal die äußeren Verhältnisse, Alle schwächenden Momente, Entbehrungen, Strapazen, geistige Arbeit, ungeregelte Lebensweise, Abusus und Exzesse in baccho et venere werden, insofern sie Entkräftung und Erschöpfung bedingen, Verlauf und Prognose verschlechtern.

Das gleiche gilt von interkurrenten Erkrankungen. Eigentümlich auf den Verlauf des floriden Syphilisprozesses wirken akute, fieberhafte und Allgemeinerkrankungen, Typhus, Cholera, die akuten Exantheme, Erysipel, Pneumonie. Kaum haben die fieberhaften Erscheinungen begonnen, schwinden die Symptome der Syphilis meist rapid. Dieser Schwund ist nur ein zeitlicher. Sind die Symptome der akuten, interkurrenten Erkrankung geschwunden, dann kehren, bald rasch, bald in einiger Zeit erst, die Syphilissymptome wieder und sind um so schwerer, je mehr die Ernährung des Organismus unter der Allgemeinerkrankung gelitten hatte.

Chronische Allgemeinerkrankungen bedingen insofern schwereren Verlauf und damit ungünstigere Prognose, je intensiver ihre störende Einwirkung auf die Ernährung, je bedeutender die durch sie bedingte Kachexie.

Örtliche akute und chronische Erkrankungen bedingen wohl keine Störung im Gesamtbilde der Lues, damit auch keine Verschlimmerung der Prognose, doch können sie, indem sie loci minoris resistentiae setzen. Bildung immer neuer luetischer Produkte provozieren.

Fragen wir uns demgegenüber nach dem Einfluß der Lues auf den Verlauf von Krankheiten, so ist der Einfluß derselben auf Allgemeinerkrankungen nicht sehr hoch anzuschlagen. Nur die Tuberkulose, wenn sie durch rezente, konstitutionelle Syphilis kompliziert wird, pflegt rapide Wendung zum Schlimmeren zu zeigen.

d) Therapie.

Allgemeinbehandlung. Medikamente.

Die Syphilis als eine allgemeine, konstitutionelle Erkrankung, bedarf natürlich nicht nur einer lokalen, auf Schwund der jeweiligen Erscheinungen gerichteten, sondern vorwiegend einer allgemeinen Behandlung, einer Behandlung, die es sich zur Aufgabe macht, solche Stoffe in den Organismus, in die Zirkulation einzuführen, die entweder die Elimination des Virus herbeiführen oder dasselbe unschädlich machen. Seit altersher wurden als solche medikamentöse Stoffe vor allem das Quecksilber, Arsen und das Jod angesehen, diesen beiden Medikamenten eine ge-

wisse spezifische Wirkung zugeschrieben. Fragen wir uns nun nach der Aufgabe, die einem Medikamente, das gegen Syphilis gereicht wird, zukommt, so besteht diese in der Elimination und Tötung des Virus. Als Folge dieser werden schon bestehende Syphiliserscheinungen schwinden, abheilen, da aber das Auftreten von Rezidiven an die Gegenwart von Virus gebunden ist, solche sich nicht mehr einstellen, der chronische Verlauf des Syphilisprozesses in einem gegebenen Momente unterbrochen werden. Wie entsprechen nun unsere Spezifika dieser Aufgabe? Den ersten Teil derselben erfüllen sie in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle sehr prompt, die Symptome florider Lues werden meist rasch durch sie beseitigt. Minder prompt wird der zweite Teil der ihnen zukommenden Aufgabe gelöst. Die beste Behandlung ist oft nicht imstande, das Wiedereintreten von Rezidiven zu verhindern, sie vermag also oft nicht den Organismus vollständig vom Virus zu reinigen. Unsere Spezifika sind also Mittel, welche die Symptome der Lues sehr wohl, die Lues selbst aber nicht immer zu heilen vermögen. Die letztere Eigenschaft, das Eintreten von Rezidiven nicht verhindern zu können, kommt insbesondere dem Jod mehr zu, das dem zweiten Teil der oben gestellten Aufgabe weniger entspricht als das Quecksilber und Arsen.

So alt die Anwendung des Quecksilbers, des Jods, des Arsens auch gegenüber der Syphilis bereits ist, so wenig Einblick haben wir doch in den Mechanismus dieser Wirkung. v. Sigmund sprach dem Quecksilber eine direkte Einwirkung gegenüber dem Syphilisprozesse zu, betonte aber stets, daß das Quecksilber den Krankheitserscheinungen gegenüber sich wirksamer erweise als dem Virus gegenüber, indem es wohl die Krankheitserscheinungen prompt zu beseitigen pflege, aber Rezidiven nicht vorzubeugen vermöge. Es war ja diese Erfahrung die Hauptstütze der damals geläufigen symptomatischen Syphilisbehandlung. Die gleiche spezifische Wirkung, wie sie das Quecksilber allen Erscheinungen der Syphilis gegenüber hat, sollte dem Jod gegenüber den tertiären Erscheinungen zukommen, während dem Arsen von v. Sigmund mehr eine roborierende Wirkung zugeschrieben wurde, wenn es auch besonders in veralteten Fällen tertiärer, vielfach mit Merkurialien behandelter Lues fast als ein Spezifikum wirke.

Aber auch auf die roborierende Wirkung des Quecksilbers legte v. Sigmund einen großen Nachdruck, er führte an seiner Klinik systematische Wägungen aller Patienten, die eine merkurielle, besonders eine Schmierkur durchmachten, ein, die bis auf den heutigen Tag fortgesetzt werden und die stets ergeben, daß ein Patient

bei einer erfolgreichen Kur mehrere Kilo an Körpergewicht zuzunehmen pflegt.

Auch heute stellen erfahrene Praktiker, wie Pinkus u. a., dieselbe Forderung an eine gut geleitete Quecksilberkur und Lassar verlangte ausdrücklich, daß der Patient „aus jeder spezifischen Kur frei von Erscheinungen, dabei gekräftigt und erholt hervorgehen solle", und sagte, daß den sichersten Index dabei die Gewichtskontrolle bilde. Auch J. Bloch steht auf demselben Standpunkt, ebenso Nonne, der denselben Standpunkt wie Engel-Reimers einnimmt. In der Tat betont Engel-Reimers die roborierende Wirkung des Quecksilbers und äußert sich in ganz analogem Sinne wie v. Sigmund. In neuester Zeit haben Jacquet und Debat auf Grund von Stoffwechseluntersuchungen festgestellt, daß das Quecksilber, sowohl bei Gesunden als bei Syphilitischen, die Intensität und Qualität der Ernährung steigert. Ebenso geben Hans H. Meyer und Gottlieb an, daß die Patienten unter dem Einfluß einer längeren Quecksilberbehandlung an Körpergewicht zunehmen und daß der Wirkungscharakter des Quecksilbers im ganzen dem des Arsens gleiche.

Einen Einblick in den Mechanismus der Quecksilberwirkung hat man erst in den letzten Jahren zu gewinnen versucht. Noch Marcus und Welander nehmen eine direkte desinfizierende Wirkung des Quecksilbers an, das heißt stellen sich vor, daß das vom Organismus aufgenommene Quecksilber mit Hilfe der Blutzirkulation in alle Teile des Körpers gelangt und die Quecksilberverbindungen Gelegenheit finden, ihre deletäre Wirkung auf die Krankheitserreger auszuüben.

Zu wesentlich anderen Resultaten kamen die neueren interessanten Untersuchungen von Kreibich, Stern, Dohi, Neuber u. a., welche einen mehr indirekten Einfluß des Quecksilbers in dem Sinne feststellten, daß das Quecksilber die Bildung der Schutzstoffe des Organismus günstig beeinflußt. Die Menge der Leukocyten nimmt zu, das Komplement, die verschiedenen Immunstoffe, Agglutinine, Hämolysine, werden vom Organismus in erhöhtem Maße produziert und so der Organismus in den Stand gesetzt, sich des Virus energischer zu erwehren, dasselbe zu vernichten. Damit ist aber zu der Wirkung des Quecksilbers ein neuer Faktor hinzugekommen, die Abwehrfähigkeit des Organismus. Und wenn auf der einen Seite der stimulierende Effekt des Quecksilbers wohl von der dem Organismus einverleibten Menge desselben abhängen wird, so ist anderseits der Endeffekt der Vernichtung des Virus abhängig von der Energie, mit welcher der Organismus auf diesen „Stimulus" reagiert. Es wird einmal, in einem Falle, der Organismus auf die Einführung geringer Mengen

Quecksilbers schon so energisch mit Abwehrerscheinungen antworten, daß alles Virus vernichtet wird, es kann auf der anderen Seite, in einem „torpiden“ Organismus auch die größte Menge von Quecksilber nicht ausreichen, die genügende Energie der Abwehrerscheinungen zu erzielen, Heilung wird nicht zu erreichen sein.

Nun ist in der neuesten Zeit Neisser, wohl durch Versuche am Affen, zu dem Ergebnis gekommen, daß dem Quecksilber eine direkt spirochaetenvernichtende Wirkung zukomme, doch ich meine, daß eine Übertragung der am Affen erzielten Resultate auf den Menschen nicht in allen Punkten angeht. Die therapeutischen Resultate Neissers lassen sich, bei dem Umstande, daß doch den Affen zweifellos eine größere Resistenz gegenüber dem Syphilisvirus zukommt als dem Menschen, auch ganz wohl so auffassen, daß beim Affen besonders die früher an zweiter Stelle erwähnte Wirkungsweise des Quecksilbers in Aktion tritt und so genügende Abwehrkräfte mobilisiert werden. Bestärkt muß man in dieser Meinung werden, wenn man überlegt, daß Neisser in seinen Impfversuchen mit Material, das der Einwirkung von Sublimatlösungen ausgesetzt war, das Ergebnis hatte, daß nur sehr konzentrierte Sublimatlösungen den Impfeffekt aufzuhalten, also die Spirochaeten abzutöten vermochten, was eine „spezifische“ Wirkung des Quecksilbers in diesem Falle wohl fraglich erscheinen läßt.

Aber auch andere Momente lassen eine spezifische spirochaetentötende Kraft des Quecksilbers bei dem Heilungsvorgang der menschlichen Syphilis fraglich erscheinen.

Zunächst die enorme Verdünnung, in welcher das Quecksilber beim Menschen die Syphiliserscheinungen bereits günstig zu beeinflussen, zum Schwunde zu bringen vermag. Es ist eine bekannte, nicht weiter der Diskussion bedürftige Tatsache, daß ein ausgebreitetes makulöses, selbst papulöses Syphilid auf 1—2 Injektionen von Kalomel, Salizylquecksilber, auf einige Injektionen von Enesol oder Asurol rasch zurückgeht, obwohl die so einverleibte Menge Quecksilber im Vergleich zum Körpergewicht und zur Blut- und Säftemasse des Patienten eine verschwindende ist und weit unter der desinfizierenden Minimaldosis steht.

Aber nicht nur der symptomatische Effekt, die Ausheilung gerade bestehender Erscheinungen, sondern auch der Gesamteffekt der Ausheilung der Syphilis ist oft von der Dosis unabhängig. Patienten, die vor Jahren nur eine einzige Kur durchmachten, seither von Erscheinungen von Syphilis frei blieben, nunmehr bei wiederholten Untersuchungen dauernd eine negative Wassermann-Reaktion geben, auf der einen Seite, Patienten, die trotz wieder- und wiederholter Behand-

lung stets Rezidiven darbieten, wenn überhaupt, dann nur vorübergehend negative, sonst stets positive Wassermann-Reaktion zeigen, auf der anderen Seite stehen sich als Extreme gegenüber. Interessant sind in dieser Richtung die Untersuchungen von F. Lesser, daß nicht behandelte Syphilis in 15% der Fälle zur Ausheilung kommt, das heißt negative Wassermann-Reaktion zeigt; daß es in 39% der Fälle durch eine einzige Kur in der Frühperiode gelingt, die Syphilis zur Ausheilung zu bringen; daß die Abnahme der positiven beziehungsweise Zunahme der negativen Reaktion proportional geht der Anzahl der früheren Kuren, mit der Einschränkung, daß bei vier Kuren der Höhepunkt erreicht ist; daß durch die chronisch-intermittierende Behandlung in 65% der Fälle eine negative Wassermann-Reaktion zu erzielen ist, wobei dann aber 8 Kuren nicht mehr leisten als 3—4. Nachdem natürlich bei den Patienten, die mehr als 3—4 Kuren durchmachten, eben der hartnäckige Verlauf der Syphilis die große Zahl von 8 und mehr Kuren erheischte, heißt dieses soviel, als es gibt zwei Gruppen von Syphilitischen, einmal eine Gruppe heilbarer Patienten, die natürlich durch eine energischere Behandlung etwas vergrößert werden kann — und eine zweite Gruppe, in der alle Energie der Behandlung nichts nützt. Auch die Zusammenstellungen von Schlasberg, Bruhns und Luhme, Dreuw sprechen ganz in demselben Sinne und sind mit einer Annahme parasitizider Wirkung des Quecksilbers nicht in Einklang zu bringen.

Es ist aber auch die Raschheit, mit der die einzelnen Syphiliseffloreszenzen auf das Quecksilber reagieren, nicht parallel zu deren Gehalt an Virus. So gehen die spirochaetenreichen Papeln der Schleimhaut auf die Allgemeinbehandlung meist viel rascher zurück, als die spirochaetenärmeren Effloreszenzen an Handteller und Fußsohle.

Es ist weiter durch die Untersuchungen von Levy-Bing, Ivanitescu und Galacescu, Capelli und Gavezzani u. a. festgestellt, daß die Spirochaeten in der syphilitischen Effloreszenz auf entsprechende allgemeine Quecksilberbehandlung nicht rasch zugrunde gehen, wie bei einer desinfizierenden Wirkung des Quecksilbers wohl zu erwarten wäre, sondern daß deren Zahl nur allmählich, mit der Abnahme des Infiltrates abnimmt, also der Spirochaetenbefund dem klinischen Rückgang der Erscheinungen parallel geht und wir müssen dem weiter noch die klinisch und experimentell heute erhärtete Tatsache hinzufügen, daß nach klinischer Abheilung der Effloreszenz, also wenn das Infiltrat auf mikroskopische Reste reduziert oder ganz geschwunden ist, noch im Gewebe an Ort und Stelle lebensfähige Spirochaeten zurückbleiben können.

Alle die eben erwähnten Erfahrungen lassen sich wohl durch die oben erwähnte und erwiesene Wirkung des Quecksilbers als eines „Stimulans“, eines die Abwehrerscheinungen des Organismus steigernden Mittels, beziehungsweise durch die ungenügende, auch durch Quecksilber nicht in genügender Weise anzuregende Intensität, Energie, dieser Abwehrerscheinungen erklären.

Es ist in neuester Zeit Mode geworden, für die ungenügende Reaktion syphilitischer Produkte auf Quecksilber eine „Quecksilberfestigkeit“ der Syphilisspirochaete zu beschuldigen, meiner Ansicht nach ohne innere Berechtigung. Die von Ehrlich erwiesene Giftfestigkeit der Trypanosomen ist eine vererbbare, das heißt auf die späteren Trypanosomengenerationen übergehende Eigenschaft. Wenn wir nun bedenken, daß die Quecksilberbehandlung der Syphilis seit 500 Jahren geübt wird, hinzufügen, daß nach Sperks Statistik nur $^1/_7$ aller Infektionen von Initialaffekten, $^6/_7$ von syphilitischen sekundären Formen ausgehen, so müssen wir zugeben, daß heute kaum je ein Individuum sich mit einem Syphilisspirochaetenstamm infizieren wird, der nicht bereits in seinen früheren Wirten wiederholt mit Quecksilber behandelt wurde, es müßte also heute eigentlich nur mehr quecksilberfeste Spirochaetenstämme geben. Und doch machen wir die entgegengesetzte Erfahrung. Wie oft sehen wir nicht, daß ein Mann, der als Junggeselle an Syphilis erkrankt, wiederholte Quecksilberkuren durchmachte, seine junge Frau mit Syphilis infiziert und deren Lues reagiert ganz prompt auf Quecksilber. Und kommt in dieser Ehe ein hereditär syphilitisches Kind zur Welt, so haben wir uns auch bei diesem über die Wirkung des Quecksilbers durchaus nicht zu beklagen, wenn nur dessen Allgemeinzustand ein günstiger ist und die Durchführung der nötigen Behandlung gestattet. Ich halte also die Annahme einer Quecksilberfestigkeit der Syphilisspirochaete für absolut unerwiesen. Aber die Annahme ist auch ganz überflüssig. Alle Vorkommnisse lassen sich aus der „stimulierenden“ Wirkung des Quecksilbers und aus dem Versagen des Organismus, die nötigen Abwehrerscheinungen in genügender Energie hervorzubringen — in den Fällen von Versagen der Behandlung — ungezwungen erklären. Besonders gilt dies für die Syphilis maligna. Die gerade hier nicht so seltene negative Wassermann-Reaktion könnte gerade in diesem Sinne gedeutet werden, übrigens gibt es kaum einen Fall von Lues maligna, der, wie die zahlreichen Erfahrungen meiner Klinik zeigen, nicht auf eine rationell geführte Quecksilberbehandlung gut reagieren würde.

Durch die Annahme einer direkten desinfizierenden oder besser, wie eben erwähnt, einer indirekten stimulierenden Wirkung des Queck-

silbers läßt sich nun das Verschwinden der Spirochaeten aus den luetischen Lokalherden unter dem Einflusse einer Quecksilberbehandlung ganz wohl erklären. Unerklärlich bleibt durch diese Annahme die so prompte Reaktion der syphilitischen Erscheinungen des syphilitischen Infiltrates auf das Quecksilber. Die Abtötung des Virus vermag diese Erscheinung nicht recht zu erklären, um so weniger, als, wie wir bereits erwähnten, das syphilitische Infiltrat meist rascher schwindet als das Virus, das ja, wie bekannt, nach Abheilung der klinischen Erscheinungen in loco lebensfähig, wenn auch temporär in latentem Zustand zurückbleiben kann. Dieser latente Zustand ist wohl durch einen Gleichgewichtszustand zwischen Virulenz des Virus und Energie der örtlichen Abwehrerscheinungen zu erklären. Würde es sich bei der Wirkung des Quecksilbers nur um eine parasitizide Wirkung handeln, dann wäre zu erwarten, daß in erster Linie das Virus schwinden und diesem dann erst die Resorption des Infiltrates nachfolgen würde, was, wie erwähnt, nicht der Fall ist. Aber gerade die Tatsache des vom Virus unabhängigen Schwindens des Infiltrates unter einer Quecksilberbehandlung muß uns zur Annahme führen, daß das Quecksilber, abgesehen von seiner indirekten parasitiziden Wirkung, auch auf die Resorption des syphilitischen Infiltrates einen Effekt äußert.

Wenn wir aber weiter erwägen, daß die Aktion des Quecksilbers bei floriden Syphilissymptomen zweifellos eine wirksamere ist als bei latenter Lues, was sich ja heute aus dem Verhalten der Wassermann-Reaktion exakter als früher nachweisen läßt, wenn also die indirekte parasitäre Aktion, die „stimulierende“ Wirkung des Quecksilbers zu Zeiten, wo ein syphilitisches Infiltrat fehlt, wesentlich geringer ist, als zu Zeiten, wo floride Symptome, also syphilitische Infiltrate vorhanden sind, dann liegt es nahe, zur Annahme zu gelangen, daß das Optimum der Heilwirkung des Quecksilbers im Stadium florider Syphilis liegt.

Nachdem man nun geneigt ist, das syphilitische Infiltrat als Abwehraktion seitens des Organismus anzusehen, wir die „stimulierende“ Wirkung des Quecksilbers zweifellos anzunehmen berechtigt sind, liegt es nahe anzunehmen, daß das in das Infiltrat gelangende Quecksilber die Abwehraktion der betreffenden Örtlichkeit ad maximum anregt, damit aber den Heilungsprozeß an dieser Stelle begünstigt. Aber das Infiltrat könnte noch in einer anderen Weise wirken, indem es das Quecksilber aus der Zirkulation in größerer Menge heranlockt und so dessen „stimulierende“ Wirkung steigert. Eine solche Annahme von der größeren „Avidität“ des Infiltrates gegen Queck-

silber erscheint zweifellos berechtigt. Wenn ich auf ein erodiertes syphilitisches Infiltrat Papel oder Gumma, ein Quecksilberpflaster auflege, erziele ich rasche Abheilung des Infiltrates, eklatante Quecksilberwirkung. Diese erziele ich doch wohl nur in der Art, daß Quecksilber in das Infiltrat in reichlicher Menge hineingelangt. Nachdem dieses nun kein aktiver Vorgang seitens des Quecksilbers sein kann, muß die aktive Rolle dem Infiltrat, dessen Zellen, zugeschrieben werden. Ist doch wohl jede „elektive“ Wirkung eines Medikamentes auf ein bestimmtes Gewebe ein aktiver Vorgang nicht des Mittels, sondern des Gewebes. Hans H. Meyer und Gottlieb schreiben auch dem Quecksilber die Fähigkeit „elektiver“ Wirkung zu. Ich zweifle nicht, daß, wenn es gelänge, bei örtlich oder allgemein mit Quecksilber behandelten, mit syphilitischen Effloreszenzen an der Haut behafteten Luetikern die syphilitischen Hautinfiltrate und deren benachbarte gesunde Haut isoliert auf deren Quecksilbergehalt zu untersuchen, man in den Infiltraten reichlicher Quecksilber nachweisen würde, als in der gesunden Haut.

Ich wiederhole also, daß vielleicht die Heilwirkung des Quecksilbers bei Lues der Hauptsache nach in einer Kombination von Infiltrat und Quecksilberwirkung zu suchen ist, das Quecksilber mit dem Infiltrat und über das Infiltrat seine Wirkung äußert.

Als eine Stütze dieser Hypothese kann ich eine alte praktische Erfahrung anführen. v. Sigmund, Engel-Reimers und andere vielerfahrene Kliniker und Praktiker haben den Grundsatz aufgestellt, die Behandlung eines ersten Exanthems oder einer Rezidive nicht sofort zu beginnen, wenn die ersten Effloreszenzen auftauchen, sondern sich das Exanthem erst eine Zeitlang entwickeln zu lassen. „Lassen sie das Gift erst gehörig aktiv werden, um so prompter und sicherer wirkt das Quecksilber,“ sagt Engel-Reimers. Ich habe in der Zeit vor der Entdeckung der Spirochaeta pallida und der damit zusammenhängenden Möglichkeit frühzeitiger Diagnose und abortiver Behandlung der Syphilis, obwohl Anhänger chronisch-intermittierender Behandlung, doch der Lehre v. Sigmunds angehangen, die Allgemeinbehandlung erst zu beginnen, wenn das erste Exanthem voll entwickelt war und war mit den Erfolgen dieser Art Behandlung ganz zufrieden, ja ich hatte den Eindruck, daß die Zahl von Hautrezidiven unter dieser Behandlung sehr gering war. Diese Beobachtung der alten erfahrenen Kliniker fände in obiger Annahme eine Erklärung. Wenn das Quecksilber seine volle Wirkung nur mit dem Infiltrate und über das Infiltrat zu äußern vermag, dann wird diese Wirkung natürlich eine größere sein, wenn durch Zuwarten, dadurch daß man das Exanthem sich entwickeln läßt, die Menge syphilitischen Infiltrates zugenommen hat.

Ich möchte aber noch auf einen weiteren Umstand aufmerksam machen.

Nach der ersten Einfuhr einer genügenden Menge Quecksilber bei florid sekundär-syphilitischen Individuen tritt eine intensive Rötung und bedeutendere Sukkulenz der Effloreszenzen, besonders der Roseola auf, die man als Jarisch-Herxheimer-Reaktion bezeichnet.

Man erklärt sich gegenwärtig diese Jarisch-Herxheimer-Reaktion durch die Einwirkung des Quecksilbers auf das Virus, sei es durch reichliche Abtötung der Spirochaeten mit Bildung reichlicher Endotoxine (Thalmann), sei es durch Provokation der infolge von ungenügenden Dosen nicht abgetöteten Spirochaeten (Ehrlich, Iversen). Es wäre nun immerhin möglich, daß es sich hier um eine direkte Beeinflussung des Gewebes durch das Quecksilber handelt, das die Infiltratzellen zu lebhaftem Zerfall anregt, so quecksilberhaltige Toxalbuminate bildet, die einmal örtlich reizen, dann aber parasitizid wirken.

Aber auch die Tatsache, daß bei Salvarsanbehandlung nicht nur Syphilis, sondern auch andere, ätiologisch so differente Prozesse, wie Lupus vulgaris (Herxheimer), Lepra (Montesanto, eigene Beachtung) Psoriasis vulgaris und Lichen planus (Jadassohn, Schwabe) nach Art eines Herxheimer reagieren, läßt sich ungezwungen nur durch eine Einwirkung des Salvarsan auf das Infiltrat, nicht auf das Virus erklären.

Ich würde trotzdem die Hypothese, die Heilwirkung des Quecksilbers bei Lues aus einem Zusammenwirken dieses mit dem Organismus, besonders dem syphilitischen Infiltrat zu erklären nicht wagen, wenn nicht schon Analoga vorliegen würden.

Thiroux hat gezeigt, daß bei der Schlafkrankheit sich das Blut von selbst, ohne Medikamente, allein durch Bildung von Antikörpern seiner Parasiten entledigen könne. Es hat Thiroux gefunden, daß die Aktion dieser Antikörper parallel geht mit dem Effekte der wirksamen Medikamente, bei deren Beurteilung sei dieses zu berücksichtigen. Denn von der Anwesenheit mehr oder weniger aktiver Antikörper hänge die Ungleichheit der therapeutischen Resultate mit dem nämlichen Mittel bei verschiedenen Kranken ab, sie verursache, daß man mit schwachen Dosen einzelne Fälle heilt, mit zehnmal stärkeren Dosen bei anderen Patienten nichts erreicht.

Levaditi und Yamanoughi haben nachgewiesen, daß das Atoxyl gegen Trypanosomenerkrankungen in der Art wirkt, daß es mit den Organzellen ein arsenhaltiges Toxalbumin bildet, das auf die Trypanosomen parasitizid wirkt.

Beck hat ebenso nachgewiesen, daß die Körperzelle an der Giftbildung des Atoxyls wesentlich beteiligt ist.

Wir kämen also dann zu der Annahme, daß die stets indirekte Wirkung des Quecksilbers gegenüber der Syphilis darin besteht, daß das Quecksilber einmal den gesamten Organismus zur lebhafteren Produktion von Abwehrmitteln, Leukocyten, Komplement, Agglutininen und Hämolysinen anregt, dann aber auch auf das syphilitische Infiltrat einwirkt, und mit diesem vielleicht quecksilberhältige Toxalbumine erzeugt, die parasitizid wirken. Daß die „den Gewebszerfall begünstigende Wirkung des Quecksilbers von wesentlicher Bedeutung für seinen Gebrauch zur raschen Rückbildung der ohnehin wenig beständigen syphilitischen Effloreszenzen und Infiltrate“ sei, nehmen auch Hans H. Meyer und Gottlieb an. Im Stadium latenter Lues käme diese zweite Komponente der Wirkung in Wegfall und es bliebe bloß die erste Komponente, die „stimulierende“ Wirkung auf den Gesamtorganismus über, die Wirkung wäre damit eine schwächere.

In dem Augenblicke aber, in dem das Quecksilber nicht allein und unabhängig, sondern erst im Verein mit dem Organismus seine Wirkung zu äußern vermag, ist das Endresultat der Ausheilung der Syphilis durch Quecksilber nicht mehr allein und unbedingt von unserem therapeutischen Verhalten abhängig, es hängt vielmehr der Endeffekt vom Organismus ab.

Wenn diese Annahme zutrifft, dann könnten wir alle Syphilitiker in drei Gruppen teilen, deren Grenzen allerdings durch fließende Übergänge fast völlig verwischt wären. *A.* Eine Gruppe von Fällen, in welche auch die Fälle spontanen günstigen Ablaufes der Lues einzubeziehen wären, in welchen die Abwehrerscheinungen seitens des Organismus und des syphilitischen Infiltrates kräftig sind, so daß sie keines oder nur eines geringen „Stimulus“ durch das Quecksilber bedürfen, um ihre volle Wirkung zu äußern. Als Typus hätten wir hier jene zahlreichen Fälle von Frauen anzuführen, die als Neuvermählte von ihren Männern infiziert werden, die Erscheinungen ihrer Frühsyphilis übersehen, mißdeuten, nicht behandeln, von kutanen oder viszeralen Lokalisationen der Spätlues verschont bleiben oder höchstens einige leichte Erscheinungen von Spätlues an der Haut, Gummen, Tubercula cutanea darbieten, die auf Jod rasch schwinden, sonst aber keine weiteren Zeichen von Lues zeigen, bis in ein hohes Alter gesund bleiben und an einer interkurrenten akuten Erkrankung, oder an senilem Marasmus sterben. In diese Gruppe gehören wohl auch alle für Syphilis empfänglichen Tiere, Affen, Kaninchen, bei denen eine relativ geringe „Stimulierung“ genügt, eine floride oder latente Lues zur Ausheilung zu bringen. *B.* Die zweite Gruppe umfaßt jene Fälle, in denen Maßregeln milder Therapie nicht zum Ziele führen, weil die sämtlichen Abwehrkräfte des Organismus eine geringere Energie ent-

falten, wo aber durch eine energischere Behandlung der Organismus doch noch imstande ist, die Abwehrerscheinungen genügend energisch zu gestalten. Gruppe *C* endlich umfaßt jene Fälle, in denen auch die energischeste Behandlung nichts zu leisten vermag, da die Abwehrkräfte des Organismus absolut ungenügend sind und auch durch die Therapie nicht auf die nötige Höhe gebracht werden können.

Diese Auffassung, wenn auch heute nur eine gut gestützte Hypothese, ist deshalb wichtig, weil sie uns doch bezüglich der Therapie gewisse Wege weist. Die älteren Syphilidologen legten neben der Anwendung der Antisyphilitika einen großen Nachdruck auf alle Roborantien im weitesten Sinne des Wortes. Sonne, Luft, milde hydriatische Prozeduren, kräftige Diät, Eisen, Arsen, waren bei ihnen wesentliche Hilfsmittel der Therapie und man versteht deren Bedeutung von dem Augenblick an, wo die Rolle, die der Organismus selbst, dessen Abwehrerscheinungen spielen, erkannt wird und man zugeben muß, daß in einem, durch hygienische und diätetische Maßregeln gekräftigten Körper auch alle Abwehr- und Reaktionserscheinungen wesentlich energischer sein werden. In den letzten Jahrzehnten hat, soviel ich die Frage übersehen kann, diese Maßregel an Bedeutung verloren. Die chronisch intermittierende Behandlung der Syphilis, die Entdeckung der Spirochaeta pallida schoben das rein medikamentöse Moment in den Vordergrund, ließen die hygienisch-diätetischen Maßregeln mehr in den Hintergrund treten und ich fürchte, daß in der Richtung noch weiter gegangen werden könnte. Nicht ohne ein gewisses Bangen las ich Neissers Ausführungen in dessen hochinteressanten und an Tatsächlichkeiten reichen „Beiträgen zur Pathologie und Therapie der Syphilis“. Sätze wie: „Auch für die menschliche Therapie kann gar nicht dringend genug darauf hingewiesen werden, wie unumgänglich notwendig ein vollständiger Umschwung unserer Syphilisbehandlung nach dieser Richtung hin ist. Für mich besteht gar kein Zweifel darüber, daß $^9/_{10}$ aller Kuren, die in unseren Kulturländern seitens der Ärzte verordnet werden, weit unter der Grenze des Notwendigen bleiben“ und weiter: „Es kommt vielmehr bei dem Gros der Fälle alles darauf an, auf absolut sichere Weise eine große Menge von Quecksilber einzuverleiben“ flößen mir Bedenken ein.

Wenn meine Argumentation die richtige ist, und der Objektive muß zugeben, daß Klinik und Experiment sie zu stützen scheinen, dann werden wir auf dem Wege einer Steigerung der Energie der Behandlung allein nicht zum Ziele kommen. Daß im Primärstadium der Syphilis eine „Abortivkur“ mit allen Mitteln angestrebt werden müsse, werde ich noch betonen. Ist aber

einmal die Aussicht einer Kupierung der Syphilis geschwunden, dann möchte ich doch zu Vorsicht mahnen. Nachdem wir von vorhinein nicht wissen, in welche der oben angeführten drei Gruppen der Einzelfall gehört, müßte von vornhinein die Energie der Behandlung für alle drei Gruppen, also alle Syphilitiker, nach dem Verlangen Neissers wesentlich gesteigert werden. Für die ersten zwei Gruppen würde damit zuviel, etwas Überflüssiges geschehen, dem Patienten der dritten Gruppe aber nicht genützt. Aber die Untersuchungen von Neuber, Dohi u. a., die Versuche von Scholz an Hefezellen scheinen doch zu ergeben, daß nur mittlere Dosen von Quecksilber „stimulierend“ wirken, große Dosen im Gegenteil die Energie der Abwehrkräfte schädigen und schwächen. Es wäre immerhin möglich, daß auch die Wirkung des Quecksilbers auf den Menschen eine ähnliche ist.

Und nun möchte ich untersuchen, ob denn die neuere Arsentherapie der Syphilis uns gegenüber dem Quecksilber einen wesentlichen prinzipiellen Fortschritt verspricht, soweit unsere bisherigen klinischen und experimentellen Erfahrungen diese Untersuchung gestatten.

Daß die Anwendung des Arsens bei Syphilis bereits eine sehr alte ist, ist ja allgemein bekannt. Ganz abgesehen von Vogel, Zungenbühler, Gascoin u. a. älteren Arzten, hat v. Sigmund den Wert des Arsens bei der Syphilisbehandlung mit Nachdruck betont. Rosenthal und Dreyer haben in neuester Zeit diese Frage wieder aufgenommen und mit Injektionen von Acidum arsenicosum in steigender Dosis bei Initialaffekt, papulösem Syphilid und Gumma ganz auffällige Erfolge erzielt. Neisser hat bei Affen auch einige Heilungen mit Acidum arsenicosum zu verzeichnen gehabt. Daß Hans H. Meyer und Gottlieb dem Quecksilber und dem Arsen den gleichen Wirkungscharakter zuschreiben, wurde bereits erwähnt. Aber auch in zahlreichen Einzelheiten finden wir eine auffällige Übereinstimmung in der Wirkung des Quecksilbers und Arsens, des letzteren auch in der Form des Salvarsans. So haben Jacquet und Debat durch Stoffwechseluntersuchungen nachgewiesen, daß dem Salvarsan ebenso wie dem Quecksilber die Fähigkeit zukommt, bei Gesunden und Syphilitischen die Intensität und Qualität der Ernährung zu steigern. Daß dem Salvarsan die starke roborierende Wirkung aller Arsenpräparate zukommt, ist sattsam bekannt.

Daß das von Ehrlich angegebene Salvarsan in vitro die Spirochaeta pallida nicht beeinflußt, wurde von Plaut, Wechselmann u. a. festgestellt und auch wir konnten uns davon überzeugen. Daß es sich auch beim Salvarsan um indirekte Einwirkungen auf dem Wege

über den Organismus handelt, hat insbesondere Luksch wahrscheinlich gemacht, indem er bei Tieren Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen mit Salvarsan heilen oder deren letalen Ausgang hinausschieben konnte, obwohl eine Abtötung der Erreger in vitro nicht erfolgte. Daß zur Erzielung eines symptomatischen Heileffektes beim Menschen auch kleine Dosen, also sehr starke Verdünnungen des Mittels, die allerdings wohl nicht unter eine gewisse Grenze gehen dürfen, ausreichen, mit größeren Dosen kaum mehr zu erzielen sei als mit kleineren, wurde bereits von vielen Seiten betont. Ganz instruktiv ist in der Richtung die ja auch von vielen anderen Seiten gemachte Erfahrung Wechselmanns, daß eine intramuskuläre oder subkutane Salvarsaninjektion rasches Abklingen der Syphiliserscheinungen bedingt, eine Nekrose nach der Injektion sich entwickelt, zur Elimination kommt und in derselben noch reichlich (in Wechselmanns Falle 50%) Arsen nachgewiesen wurde, das also nicht zur Resorption gelangte. Ebenso ist festgestellt, daß die Wirkung des Salvarsans auf das syphilitische Krankheitsprodukt weniger von dessen Spirochaetenreichtum, als dessen Bau abhängt. Die sehr spirochaetenreichen luxurierenden Papeln einerseits, das spirochaetenarme Gumma anderseits schwinden rasch, die Psoriasis palmae et plantae langsamer. Daß die Resorption des Infiltrates durch direkten raschen Zerfall der das Infiltrat bildenden Zellen bedingt wird, hat jüngst N. Efron sowie Krzysztalowicz nachgewiesen. Daß der Spirochaetenschwund in dem Infiltrate nicht rasch, sondern allmählich „entsprechend dem klinischen Rückgang der Erscheinungen“ erfolgt, hat Wechselmann erwiesen. Daß das Infiltrat zumindest klinisch schwinden kann und lebensfähige Spirochaeten in loco zurückbleiben können, beweisen die auch nach Salvarsan auftretenden, von in loco zurückgebliebenen Keimen ausgehenden Rezidiven. Also auch in dieser Beziehung sind die Verhältnisse denen bei Quecksilber ganz analog.

Aber auch die nach Salvarsan auftretende Herxheimer-Reaktion, die im Gegensatze zum Quecksilber, das doch nur in syphilitischen Produkten diese Reaktion auszulösen vermag, auf Salvarsan nicht nur bei Lues, sondern, wie erwähnt, auch bei Lupus vulgaris, Lepra, Psoriasis vulgaris, Lichen planus auftritt, läßt sich ungezwungen nur in der Weise erklären, daß dem Salvarsan, wie dem Arsen überhaupt, eine von dem Virus ganz unabhängige, direkte Einwirkung auf verschiedene chronisch entzündliche Infiltrate eigen ist.

Die elektive Wirkung der Arsenpaste bei örtlicher Applikation auf Lupus, Karzinom usw. ist bekannt, scheint aber auch dem durch den Stoffwechsel vertriebenen Arsen zuzukommen, in

der Art, daß verschiedene Infiltrate, wegen deren Avidität zu Arsen, das im Organismus kreisende Arsen an sich ziehen und von demselben beeinflußt werden. Und so sehen wir, daß eine ganze Reihe von Umständen dafür spricht, daß auch dem Salvarsan eine direkte parasitizide Wirkung nicht zukommt und dasselbe gleich dem Quecksilber in der Art wirkt, daß es einmal die natürlichen Schutzkräfte des Organismus auslöst und steigert, dann aber auf das syphilitische Infiltrat und über dieses auf das Virus indirekt einwirkt. Ist dieses aber der Fall, dann liegen für die Salvarsanbehandlung die Chancen der Ausheilung des einzelnen Falles ganz analog, wie für die Quecksilberbehandlung auseinandergesetzt wurde, und es hängt auch hier die Prognose nicht nur von der Energie der Behandlung, sondern von einem Momente ab, das sich größtenteils unserer Beeinflussung entzieht, jedenfalls aber durch die spezifische Therapie allein nicht beeinflußt wird — von der Resistenz des Organismus.

Auch die Wirkung des Jods, dessen „elektive“ Beeinflussung nur gewisser syphilitischer Infiltrate, Knochenerkrankungen, Gummen usw. ist kaum in anderer Weise zu erklären.

1. Quecksilber.

Die Art und Weise, wie wir das Quecksilber in den Organismus einführen, ist eine dreifache: durch die äußere Haut, unter dieselbe und durch den Verdauungskanal. Mag das Quecksilber auf welchem dieser drei Wege immer in den Organismus gelangen, die Elimination desselben aus dem Organismus erfolgt stets vorwiegend auf drei Wegen, durch die Nieren mit dem Urin, die Darmdrüsen und durch die Mundschleimhaut und deren Speicheldrüsen. Letztere Tatsache ist für uns von wesentlicher therapeutischer Bedeutung.

Führt man einem, sei es gesunden oder kranken Organismus durch längere Zeit Quecksilber in nicht toxischen Dosen zu, so entwickelt sich an der Mundschleimhaut desselben ein Symptomenkomplex, den wir als **Stomatitis mercurialis** zu bezeichnen pflegen. Zunächst wird die Menge des vom Patienten produzierten Mundschleimes eine vermehrte, zwingt den Patienten, der einen Metallgeschmack im Munde wahrnimmt, zum häufigen Spucken, der Speichel fließt nachts bei den Mundwinkeln aus. Gleichzeitig erscheint die Schleimhaut, insbesondere des Zahnfleisches, geschwollen, die Papillen desselben heben sich von den Zähnen ab, werden plumper und kürzer, ja sie können bei Zunahme der Erscheinungen vollkommen schwinden, so daß die Begrenzung des Zahnfleisches gegen die Zähne nicht mehr von je einem Zahn entsprechenden konkaven Konturen, sondern von einer geraden Linie gebildet wird, das

Zahnfleisch einen einzigen, gerade verlaufenden Wulst bildet. Die Zähne verlieren ihren Halt, werden locker. In den Kieferwinkeln, am Rande der Zunge, am Bändchen derselben, am Boden der Mundhöhle sowie am harten Gaumen entwickeln sich Erosionen, die leicht bluten, schmerzen, das Kauen behindern. Diese Erosionen können sich speckig belegen, sie zerfallen weiter oft, einer Noma ähnlich, und unter Zunahme des Speichelflusses, Ausfall der Zähne, Ausbreitung der Ulzerationen entstehen, unter Hinzutreten einer Periostitis, Lymphdrüsenschwellungen am Halse, ausgebreitete Zerstörungen.

Das Auftreten der Stomatitis ist an die Anwesenheit der Zähne geknüpft. Kinder und zahnlose Greise leiden an derselben nicht. Diese Stomatitis ist für uns von praktischem Wert. Zunächst muß hervorgehoben werden, daß eine völlig reaktionslose Elimination des Quecksilbers nicht möglich ist. Wenn daher ein Patient unserer Anordnung zufolge schon eine längere Zeit Quecksilber in irgend einer Weise gebrauchen soll und wir finden bei ihm ein vollkommen intaktes, blaßrosarotes, den Zähnen allüberall glatt mit konkaver Kontur anliegendes Zahnfleisch, die Papillen desselben schlank, flach, hoch in die Zahnlücken hinaufreichend, so berechtigt uns das absolute Fehlen jeder Reaktion zu dem Schlusse, daß die Resorption des Quecksilbers eine mangelhafte sei, Patient also seine Kur nicht mit der nötigen Gewissenhaftigkeit vornehme. Das Zustandekommen einer leichten, von geringer Salivation gefolgten Schwellung und Rötung des Zahnfleisches, Schwellung und Schrumpfung der Zahnfleischpapillen ist das unerläßliche Zeichen einer wirksamen Merkurialkur.

Unsere Aufmerksamkeit muß aber anderseits dahin gerichtet sein, das Zustandekommen einer bedeutenderen Salivation zu verhindern, die durchaus notwendige Reaktion des Zahnfleisches innerhalb gewisser Grenzen des Erträglichen und Unschädlichen zu halten. Hochgradige Salivation und Stomatitis sind nicht nur keine erwünschten Folgen der Merkurialkur, sondern sie treten der Fortsetzung derselben leicht hindernd entgegen. Um nun das Zustandekommen der Stomatitis zu verhindern, müssen wir uns zum ersten Grundsatze machen, eine Merkurialkur womöglich nicht bei kranker Mundschleimhaut zu beginnen, sondern für Heilung einer eventuellen katarrhalischen Stomatitis vor Beginn der Kur zu sorgen. Zu dem Zwecke verbieten wir den Genuß irritierender Speisen und Getränke, verbieten oder beschränken das Rauchen, sorgen für Instandsetzung des Gebisses durch Entfernung von Wurzelresten und scharfen Zahnspitzen, Plombieren kariöser Zähne, behandeln bereits vorhandene Stomatitis mit Adstringentien.

Wir verordnen desinfizierende und adstringierende Gurgelwässer, 3%ige Lösungen von Kali chloricum, Hydrogenium superoxydatum oder:

Rp. Acid. phenylic. 1·5
Spirit. vini
Aq. destill. āā 75·0
S. 1 Kaffeelöffel auf 1 Glas Wasser

oder Rp. Creosoti 10·0
Spirit. vini
Aq. destill. āā 100·0
S. wie nebenan.

Wir lassen adstringierende Tinkturen auf das Zahnfleisch und die Mundschleimhaut auftragen.

Rp. Tct. gallar.
Tct. ratanh. āā 30·0
S. Zahntktr. mit Haarpinsel auf Zahnfleisch aufzutragen

oder Rp. Tct. Spilanth.
Tct. opii spl. āā 10·0
Aq. destill. 20·0
S. wie nebenan.

Ist das Zahnfleisch in sehr schlechtem Zustande, aufgelockert, dann empfehlen sich Pinselungen mit Perhydrol, Tannin und Teerpräparaten:

Rp. Olei cadini
Spirit. vini āā 10·0
Tct. opii 2·0
S. Zahntktr.

Rp. Tannini p. 1·0
Glycerini 20·0
S. Zahntktr.

Um bei vorhandener Stomatitis das Kaugeschäft, das durch die Schmerzhaftigkeit des aufgelockerten Zahnfleisches sehr beeinträchtigt wird, zu erleichtern und so Verdauungs- und Ernährungsstörungen vorzuarbeiten, empfehlen sich Einpinselungen von 2%igen Lösungen von Cocainum muriaticum kurz vor der Mahlzeit.

Nicht zu vergessen ist, daß Patient nach jeder Mahlzeit mit weicher Zahnbürste und beliebigem Zahnpulver das Zahnfleisch und die Zähne von allen Speiseresten reinige.

Erst wenn unter dieser Behandlung die Mundschleimhaut ordentlich in Stand gesetzt wurde, beginnen wir die Merkurialkur, und das sorgfältige und häufige Fortgebrauchen der oben genannten Medikamente im Verein mit dem Fernhalten aller Irritantien zur Zeit der Kur selbst wird dem Zustandekommen einer Stomatitis wirkungsvoll entgegenarbeiten.

Wenden wir uns nun zu den verschiedenen Methoden der Einführung des Quecksilbers in den Organismus, so begegnen wir als erster und ältester der

a) **dermatischen Methode.** Die Applikation des Quecksilbers auf dem Wege durch die Haut ist die älteste und zweckmäßigste Methode, da sie uns insbesondere in den Stand setzt, die

größten Mengen Quecksilbers mit relativ geringstem Nachteil, den geringsten Hindernissen dem Organismus einzuverleiben.

Als Repräsentant dieser Methode gilt:

1. **Die Einreibungskur,** die Methode, durch die Einreibung quecksilberhaltender Salben den Merkur dem Organismus einzuverleiben. Die dazu verwendete Salbe der österreichischen und deutschen Pharmakopöe, das Unguentum cinereum, Unguentum hydrargyri, neapolitanum, besteht aus einem Teil Quecksilber, das mit zwei Teilen Fett (Lanolin und Unguentum simplex) so lange innig verrieben wird, bis die Lupe keine Quecksilberkügelchen mehr erkennen läßt, oder, wie ich in den letzten Jahren als sehr zweckmäßig fand, eines Teiles Quecksilber und zweier Teile Resorbin. Als weitere Salben, die neuerdings zur Anwendung kommen, sei der Quecksilbervasogensalbe, des Quecksilbervasenols, der Merkurocreme gedacht. Auch Quecksilberseifen werden empfohlen.

Die Menge des zur Einreibung gelangten Quecksilbers ist groß, in 3 Gramm Salbe findet sich 1 Gramm regulinisches Quecksilber, und wenn auch nur ein Teil desselben zur Resorption gelangt, so ist die Menge doch absolut größer als bei jeder andern Methode. Aus dem Grunde, da sie die Einführung der relativ größten Mengen Quecksilbers gestattet, ist die Einreibungskur vor allem dort indiziert, wo rasche Quecksilberwirkung nottut, wo Gefahr im Verzuge ist, also bei allen Erkrankungen edler Organe, Auge, Gehirn, Larynx, bei hartnäckigen, schmerzhaften Erkrankungen des Knochens, bei ulzerösen Prozessen, die mit rascher destruktiver Tendenz, bedeutender Zerstörung und Entstellung drohen. Aber auch überall dort, wo schwerere Formen zu behandeln und Quecksilber angezeigt ist, empfiehlt sich die Einreibungskur, also bei trockenen, schuppenden Formen und deren Rezidiven.

Kontraindiziert ist die Einreibungskur einmal durch eine besondere Empfindlichkeit des Hautorgans. Hierher gehört zunächst eine kranke Haut, das Vorhandensein von Ekzem, Prurigo, Psoriasis, Lichen ruber, Pemphigus. Es gibt Individuen, meist grazile, blonde, schwache Personen beider Geschlechter, die, wenn sie nur eine geringe Menge grauer Salbe irgendwo auf die Haut einreiben, gleich von einem akuten und ausgebreiteten Ekzem heimgesucht werden, das jede weitere Einreibung unmöglich macht. Starke, derbe Haut und ein sehr reich entwickelter Panniculus adiposus ist zwar keine absolute Kontraindikation, aber ein wesentliches Hindernis für die Aufnahme des Quecksilbers, während ausgebreitete pustulöse und ulzeröse Formen wegen Mangels genügender gesunder Haut eine Einreibungskur unmöglich

machen können. Leider bereiten soziale Momente der Einreibungskur, einer allerdings schmutzigen und verräterischen Methode, manches Hindernis, das uns zwingt, trotz der Überzeugung von ihrer Notwendigkeit, doch von ihr Abstand zu nehmen.

Bezüglich der Art der Aufnahme des Quecksilbers, das auf die Haut eingerieben wird, in den Körper waren und sind die Ansichten geteilt. Die ältere Ansicht geht dahin, das in der Salbe fein verteilte Quecksilber werde in die Mündung der Ausführungsgänge der Schweiß- und Talgdrüsen eingepreßt und unter Einwirkung der Salze und Eiweißverbindungen der Säftemasse in Sublimat und lösliches Quecksilberalbumat umgewandelt und als solches resorbiert. Diese Ansicht stützte sich unter anderen auf die Befunde Neumanns, die den Beweis des Vorhandenseins kleiner Quecksilberkügelchen in den Ausführungsgängen von Talg- und Schweißdrüsen histologisch brachten.

Durch eine Reihe neuerer Untersuchungen von Welander, Neisser u. a. wurde aber der Beweis erbracht, daß das mechanische Moment, die Einpressung des Quecksilbers in die Poren, durchaus keine conditio sine qua non für die Resorption ist, diese vielmer auch erfolgt, wenn die graue Salbe nur auf die Haut aufgestrichen, ja selbst wenn sie in Säckchen eingetragen auf den bloßen Körper aufgebunden wird. Unter diesen Umständen erscheint die Aufnahme in der angegebenen Weise ausgeschlossen und man kommt zu der von Merget insbesondere ausgebildeten Ansicht, daß das Quecksilber, das ja bei Zimmer- und Körpertemperatur verdampft, als Dampf aufgenommen werde, wobei dann das Quecksilber stets noch von der Hautoberfläche, die ja Gase aufzunehmen fähig ist, hauptsächlich aber von den Lungen aufgenommen, also aspiriert, inhaliert werde. Es ist nun aber nicht richtig, die Einreibungskur ausschließlich als eine Inhalationskur aufzufassen. Manche Momente, wie besonders die schon sehr lange bekannte Tatsache, daß bei einer Einreibungskur das Exanthem von den eingeriebenen Hautstellen rascher schwindet als von jenen Hautstellen, die mit der Quecksilbersalbe nicht in Berührung kommen, sprechen dafür, daß das Quecksilber auch teilweise von der Haut aufgenommen werde, die Quecksilbereinreibungskur also Resorptions- und Inhalationskur gleichzeitig ist.

Es ist nun zweifellos, daß die Stomatitis mercurialis, die gerade bei der Einreibungskur viel leichter zustande kommt, als bei allen anderen Quecksilberkuren, nicht nur dem Umstand, daß bei dieser Kur die größten Quecksilbermengen zur Einverleibung kommen, sondern auch dem Umstand ihre Entstehung verdankt, daß das inhalierte Quecksilber die Mundhöhle passiert, hier sich niederschlägt und das

Zahnfleisch entzündet. Daß dem so ist, beweisen die durchaus nicht so seltenen Beobachtungen, in denen die Zimmergenossen von Patienten, die eine Einreibungskur durchmachen, ohne mit Quecksilber direkt in Berührung zu kommen, eine Stomatitis mercurialis darbieten, deren Entstehung nur auf die Einatmung der von dem Patienten abgegebenen Quecksilberdämpfe zurückzuführen ist.

Es liegt nun vielfach im Verhalten des Patienten, ob er seine Einreibungskur mehr zu einer Resorptions- oder mehr zu einer Inhalationskur macht.

Hält sich der Patient zur Zeit der Einreibung bei Tag und Nacht dauernd in demselben Raume auf, wird dieser Raum nicht gelüftet, ist er klein und warm, dann wird viel Quecksilber, zum Verdampfen gebracht, den Raum erfüllen und Patient wird viel inhalieren.

Reibt im Gegenteil der Patient nicht in demselben Raume, in dem er schläft, werden die Wohnräume gut gelüftet, ist Patient tagsüber viel in freier Luft, dann wird weniger Quecksilber zum Verdampfen gebracht, die Quecksilberdämpfe werden rasch abgeführt, der Patient nimmt mehr Quecksilber durch Resorption als Inhalation auf. Im ersteren Falle zeigt Patient auch viel leichter eine Stomatitis als in dem letzteren.

Was die Art und Weise betrifft, wie das zur Aufnahme gelangte Quecksilber in dem Körper vertrieben wird, herrschen zurzeit noch verschiedene Ansichten. Die eine, ältere, nimmt an, daß das Quecksilber im Blut und in den Körpersäften als lösliche Verbindung zirkuliert, die andere, besonders von Merget vertretene, geht dahin, daß das Quecksilber, von Haut und Lungen als Dampf aufgenommen, als Dampf an die roten Blutkörperchen gebunden, mit dem Blute in die Gewebe gebracht und als Dampf, analog dem Sauerstoff, an die Gewebe abgegeben werde. Es ist auch durch Versuche in dieser Richtung, Schütteln von Blut mit Quecksilberdämpfen, erwiesen, daß die Blutkörperchen Quecksilberdämpfe aufzunehmen vermögen.

Die durchschnittliche Dosis, die für eine Einreibung zur Verwendung kommt, ist für Erwachsene 3·0 bis 5·0 der grauen Salbe. Bei jugendlichen Individuen oder leichten Formen können wir unter dieses Maß gehen, während bedrohliche Erscheinungen, besonders von seiten des erkrankten Gehirnes, auch die doppelte Dosis 6·0 bis 10·0 gestatten.

Diese Dosis wird nun nach einem gewissen Turnus auf verschiedene Körperteile eingerieben, wobei darauf zu achten ist, daß die jeweils einzureibende Hautstelle nicht zu geringe Dimensionen hat, da von größeren Hautstellen aus sowohl Resorption als Verdampfung intensiver zustande kommen werden. Dem Vorgange v. Sigmunds zufolge

werden stets symmetrische Körperstellen, und zwar am ersten Tag die Waden, am zweiten Tag die Innen- und Außenflächen der Oberschenkel mit Umgehung der sehr zu Ekzem inklinierenden Leisten, am dritten Tag die Seitenteile von Brust und Bauch, mit Umgehung der Brustwarzen, am vierten Tag die Beugeflächen der Arme, am fünften der Rücken eingerieben. Fünf solche Einreibungen bilden eine Tour, worauf am sechsten Tag ein Reinigungsbad genommen und am siebenten von neuem begonnen wird. Die Einreibung wird vom Patienten oder besser von einem geschulten Wärter in der Weise vorgenommen, daß von dem für einen Tag bestimmten Quantum stets nur kleine, nicht über linsengroße Portionen genommen und bis zu fast völligem Trockenwerden der Haut mit der Handfläche leicht streichend eingerieben werden, worauf erst eine neue ebensolche Portion aufgetragen und in gleicher Weise verrieben wird. Ist die Einreibung vollendet und gut vorgenommen, dann soll die eingeriebene Körperstelle beim Abwischen mit dem Finger oder einem Tuch ihre graue Farbe nicht ganz verlieren und man in den Poren derselben die grauen Pünktchen sehen.

An behaarten Körperstellen tritt, insbesondere bei etwas stärkerem Reiben, ein akutes, pustulöses Ekzem auf, das vor völligem Eintrocknen die Wiederholung der Einreibung an derselben Stelle nicht gestattet.

Die Zeit der Vornahme der Einreibungen sind am zweckmäßigsten die Vormittagsstunden. Weniger empfehlenswert ist es, knapp vor dem Schlafengehen am Abend einzureiben, da die im Bette stets erfolgende vermehrte Schweißsekretion das Quecksilber wieder aus den Poren austreibt.

Die hygienischen und diätetischen Verhältnisse betreffend gestatten wir, ja wir verordnen dem Patienten den Aufenthalt in frischer, nicht zu kühler und nicht zu sehr bewegter Luft, verschließen ihn nur für kaltes, windiges oder nasses Wetter in sein Zimmer, für dessen sorgfältige Lüftung Sorge zu tragen ist. Die Kost sei möglichst reizlos, des Zahnfleisches wegen, dabei aber ausreichend, nahrhaft und kräftig. Der Genuß der gewohnten, wenn mäßigen Menge geistiger Getränke ist angezeigt, vor Exzessen ist zu warnen. Die Kleidung sei nicht zu warm und alles, was stärkere Hautperspiration erregt, als Hindernis für die Aufnahme des Quecksilbers zu meiden. Mäßige körperliche und geistige Anspannung sind indiziert, Übermaß beider ist gewiß schädlich.

Man gehe vom Prinzipe aus, die Einreibungskur, wenn einmal begonnen, möglichst in einem Zuge zu vollenden. Leichtes Unwohlsein, die Menstruation, sind keine Hindernisse für die Vornahme der Einreibung, wohl aber fieberhafte Zustände. Man beachte, daß die be-

ginnende Resorption des Quecksilbers, also die Zeit meist bis zur sechsten bis achten Einreibung, von einem Resorptionsfieber, das sich durch Abgeschlagenheit, mürrisches Wesen, Unlust und leichte Temperaturerhöhung äußert, begleitet wird, Symptome, die der Fortsetzung der Einreibungen absolut nicht hinderlich sind und unter diesen schwinden.

Außer durch Einreibungen wird Quecksilber äußerlich noch einverleibt in Form von Bädern und Räucherungen.

2. **Sublimatbäder.** Nachdem die unverletzte Haut nur Spuren von Sublimat aufnimmt, also bei gesunder Haut Bäder nicht indiziert sind, haben diese ihre ganz bestimmte Indikation. Die Sublimatbäder sind dort angezeigt, wo Quecksilber überhaupt am Platze ist, die Vornahme einer Einreibungskur aber durch ausgebreitete pustulöse und ulzeröse Formen der äußeren Haut unmöglich gemacht wird. Von Ulzerationen aus wird Sublimat in großer Menge resorbiert. Dann aber haben die Sublimatbäder noch einen Vorteil. Wir wissen, daß syphilitische Effloreszenzen auch auf die örtliche Applikation von Quecksilber heilen. Durch die Sublimatbäder verbinden wir nun beide Methoden. Durch die Resorption von seiten der Ulzerationen kommt eine genügende Menge Quecksilber in den Stoffwechsel, aber das im Bad enthaltene Sublimat kommt mit den Effloreszenzen selbst, mit den Ulzerationen in Berührung und wirkt auch lokal heilend. Die Sublimatbäder werden in der Weise angeordnet, daß man dem Patienten:

Rp. Merc. sublim. corros 10·0—30·0
Aq. destill. 400·0
S. dem Bade zuzusetzen und dieses ordentlich umzurühren,

vorschreibt. Der Patient setzt die in der Flasche enthaltene Menge einem Bade (in Holzwanne!) von 26 bis 28° R zu, verbleibt in dem Bad eine halbe bis eine Stunde, während die Temperatur desselben durch Zusatz von warmem Wasser stets auf der gleichen Höhe erhalten wird. Jeden Tag wird ein solches Bad gereicht, nach dem der Patient am besten für eine Stunde zu Bette geht. Sitzen Ulzerationen nur an einer Extremität, dann kann man Arm- oder Fußbäder nehmen lassen, denen per Bad 5·0 bis 10·0 Sublimat zugesetzt werden. In neuester Zeit wird durch Applikation des Sublimates im elektrischen Bade, auch bei intakter Haut, die Resorption größerer Mengen Sublimat erzielt. Doch bleibt die Wirkung dieser dann umständlichen Methode hinter der Friktionskur zurück.

3. **Räucherungen.** Diese antiquiert und umständliche Methode hat dieselben Indikationen wie die Bäder. Patient wird bei Vornahme

derselben entkleidet, auf einen Stuhl mit durchbohrtem Sitze und bis zur Höhe des Halses reichender Lehne gesetzt und mit einem am Halse anliegenden Kautschukmantel, der bis zum Boden reicht, bedeckt. Unter den Stuhl kommt eine Spirituslampe, über deren Flamme eine größere Schale mit Wasser und in einem kleinen Schälchen Zinnober und Kalomel $\overline{aa}$ 5·0 enthalten sind. Durch die Flamme werden nun Quecksilber- und Wasserdämpfe entwickelt, die um den Körper des Patienten ziehen, sich an demselben niederschlagen. Ist das ganze Quantum Quecksilber verdampft, dann kommt Patient samt dem Mantel für eine Stunde ins Bett.

4. Eine selten Verwendung findende, aber insbesondere bei Behandlung hereditärer und infantiler Syphilis ganz zweckmäßige Methode ist endlich das Belegen ausgedehnter Hautflächen, Rücken, Brust, Ober- und Unterschenkel in einem gewissen Turnus mit Emplastrum mercuriale oder grauem Pflastermull, der auf der betreffenden Hautpartie durch mehrere Tage, bis zur spontanen Ablösung belassen wird.

5. In neuerer Zeit sind einige andere Methoden empfohlen worden, das Quecksilber durch Applikation auf die Haut in den Organismus einzuführen, es sind dies Methoden, die alle einen gewissen Effekt und damit auch gewisse Indikationen haben. Zunächst ist zu erwähnen, daß Welander empfahl, statt die Quecksilbersalbe einzureiben, dieselbe nur auf die betreffenden Hautpartien aufzustreichen, darüber einen Wattekalikotbindenverband zu applizieren. Es fällt damit jenes mechanische Moment weg, das die Quecksilberkügelchen in die Poren der Haut einbringt.

Eine weitere Methode ist die, mit Quecksilber imprägnierte Stoffe am Körper zu tragen. Zunächst empfahl Merget, ausgehend von der bereits erwähnten Ansicht, das auf die Haut gebrachte Quecksilber verdampfe durch die Körperwärme und werde in Dampfform inhaliert, seinen „Flanelle mercurielle“, einen mit Quecksilber imprägnierten Flanellstoff, der nachts entweder auf das Kopfkissen des Patienten gelegt oder um dessen Hals geschlungen wurde. Dann empfahl Welander zunächst die graue Quecksilbersalbe nicht auf die Haut des Patienten, sondern auf die Innenfläche eines gröberen Flanellsackes einzureiben, den Patient Tag und Nacht auf Brust oder Rücken ausgebreitet und befestigt trägt. Statt der grauen Salbe hat Aehmann ein Quecksilberamalgam, Merkuriol, Egger eine analoge Quecksilberverbindung, Pulvis cinereus, beides Pulver, hergestellt, die auf der Innenfläche von Flanellsäckchen aufgestreut und gleich den oben erwähnten auf Brust oder Rücken getragen werden. Dem Mergetschen „Flanelle mercurielle“ ähnlich ist

Blaschkos Merkolintschurz, ein aus mit Quecksilber imprägniertem Stoffe bereiteter Schurz, der auf bloßem Leibe getragen wird.

Bei allen diesen Applikationsmethoden ist die Einbringung, die Einpressung des Quecksilbers in die Poren der Haut umgangen. Die oben angeführte Vorstellung, als ob das in die Hautfollikel eingebrachte Quecksilber daselbst in Sublimat umgewandelt und resorbiert würde, erscheint unrichtig. Nachdem das Quecksilber bei 37° C verdampft, erscheint vielmehr die Vorstellung richtiger, es werde das Quecksilber in Dampfform resorbiert, ja Mergets Angabe, das Quecksilber würde auch als Dampf von den roten Blutkörperchen aufgenommen, ähnlich wie der Sauerstoff der Luft und werde gleich diesem an die Gewebe abgegeben, hat viel Bestechendes. Allerdings darf nicht vergessen werden, daß, falls das Quecksilber als Dampf resorbiert wird, es noch ebenso gut durch die Haut als durch die Respirationsorgane resorbiert werden kann, und es wohl ganz von individuellen und zufälligen Umständen abhängen dürfte, ob bald mehr auf diesem, bald mehr auf jenem Wege resorbiert wird. Übrigens muß hervorgehoben werden, daß alle die eben genannten Methoden, wenn sie auch zweifellos ihre Aufgabe, Quecksilber in den Körper einzuführen, erfüllen, doch nicht so energisch wirken als die Einreibungen, diese also nicht ersetzen können.

b) **Subkutane Methode.** Diese relativ neue Methode hat in den letzten Jahren einen wesentlichen Aufschwung erfahren, seit neben den löslichen auch ungelöste Verbindungen injiziert werden, seit wir aber insbesondere gelernt haben, durch die Methode intramuskulärer Injektion, die den subkutanen Injektionen anhaftenden Nachteile, Bildung schmerzhafter, mit Abszedierung einhergehender Infiltrate zu vermeiden.

Es wird sich wegen der wesentlich differenten Wirkung empfehlen, die Injektionen unlöslicher und löslicher Salze getrennt zu betrachten.

1. Injektionen unlöslicher Salze. Diese Methode beruht auf dem Prinzipe, größere Mengen unlöslicher Quecksilberverbindungen an gewissen Stellen im Organismus subkutan zu deponieren und nun durch die Zirkulation die allmähliche Resorption des Quecksilbers besorgen zu lassen. Als älteste Methode ist die subkutane Injektion von **Kalomel,** wie sie Scarenzio übte, zu verzeichnen. Neben dem Nachteil, fast ausnahmslos Abszesse an der Injektionsstelle zu erzeugen, hatte diese Methode die Vorteile, die den Injektionen unlöslicher Quecksilbersalze zukommen. Die Möglichkeit, jeweils größere Mengen des Präparates zu injizieren, von dem also auch größere Quantitäten zur Resorption kamen, der Umstand, daß von dem durch die einmalige Injektion gesetzten Depot allmählich durch längere Zeit Quecksilber aufgenommen wurde, ermöglichte eine energischere Merkurialisierung mit gleichzeitig protrahierter Resorption, also auch größere Remanenz

des Quecksilbers in der Zirkulation. Es war also schon diese Methode als eine energische zu bezeichnen. Die Möglichkeit, ein größeres Quantum auf einmal zu injizieren, bedingte aber auch weiter die Möglichkeit, die Injektion nicht täglich, sondern in größeren Intervallen, wöchentlich einmal, vorzunehmen, also eine wesentliche Bequemlichkeit für Patient und Arzt.

Den Nachteil der Abszeßbildung zu umgehen endlich lehrte uns Smirnoff, der uns zeigte, daß die Injektionen unlöslicher Quecksilbersalze wesentlich besser vertragen werden, wenn die Injektion statt subkutan, mittels langer Kanäle direkt in das dicke Fleisch der Glutaei vorgenommen wird, und so entstand die Methode intramuskulärer Injektion unlöslicher Quecksilberverbindungen, eine Methode, als deren Vorteil wir: energische merkurielle Wirkung, die der der Friktionen gleichwertig zur Seite steht, sichere Dosierung, da das zur Injektion gelangte Quantum doch, wenn wir auch nicht wissen, in welchem Zeitraume, zur Resorption gelangt, bequeme und insbesondere auch unauffällige Art der Behandlung anzusehen haben. In technischer Beziehung ist hervorzuheben, daß bei der Injektion, um den noch zu besprechenden Unzukömmlichkeiten auszuweichen, dem Ischiadicus und den großen Blutgefäßen aus dem Weg gegangen werden soll, also die Nähe des Foramen obturatorium gemieden werde. Diesem Postulat entspricht man, wenn man die Injektionen stets über einer Linie setzt, welche die Spitzen der beiden großen Trochanteren horizontal miteinander verbindet. Als Nachteile der Kur sind die, wenn auch stets mäßig schmerzhaften, nur sehr ausnahmsweise zu Abszedierung führenden Infiltrate zu nennen. Endlich muß noch auf einen Umstand hingewiesen werden, der bei unvorsichtiger Übung der Injektionen oder bei gegen Merkur sehr empfindlichen Individuen ernstlichere Nachteile zu bedingen vermag. In der Beziehung sei erwähnt, daß, wenn die Injektionsmasse in die Nähe des Ischiadikus kommt, Neuralgien entstehen, durch Gelangen der Injektionsmasse in eine Vene auch — allerdings meist wenig bedrohliche und rasch verschwindende — Erscheinungen einer Lungenembolie sich entwickeln können. Die oben angeführten technischen Regeln schützen vor diesen Irrtümlichkeiten.

Entstehen bei einem Patienten Erscheinungen des Merkurialismus, so sind wir bei allen anderen Kurmethoden durch Unterbrechung der Zufuhr des Quecksilbers, Unterbrechung der Behandlung, imstande, die Zunahme der merkuriellen Vergiftungssymptome alsbald zu verhindern. Nicht so hier. Ist einmal ein Depot in der Muskulatur gesetzt und es bedingt ein Teil des aus demselben resorbierten Merkurs Erscheinungen eines akuten Merkurialismus, dann können wir die weitere

Resorption des Merkurs aus dem einmal gesetzten Depot nicht oder nur durch bedeutendere chirurgische Eingriffe: Spaltung der Haut über der Injektionsstelle, Ausräumung und Ausspülung des Injektionsherdes erzielen. Doch den Gefahren eines akuten Merkurialismus läßt sich vorbeugen, wenn man bei einem Patienten, bei dem die erste Injektion vorgenommen wird, dessen Empfindlichkeit auf Quecksilber man also noch nicht kennt, stets mit einer geringeren Menge des Injektionsquantums beginnt.

Als Präparate zu intramuskulären Injektionen empfehlen sich:

Kalomel als wässerige oder besser als Suspension in Paraffinum liquidum oder Vasenolum liquidum:

Rp.	Calomel Natr. chlorati $\overline{aa}$ 5·0 Aq. destill. 50·0 Muc. gi. arab. 2·5.	Rp.	Calomel. laevig. 5·0 Paraffin. liquid. oder Vasenol. liquid. 50·0.

Doch auch in der Form intramuskulärer Injektion haftet dem Kalomel noch der Nachteil an, schmerzhafte und derbe Infiltrate zu bilden.

Es wurden daher eine Reihe anderer Quecksilbersalze empfohlen, als deren zweckmäßigstes, weil lokal wenig reizendes, ich das **Hydrargyrum salicylicum** und das **Hydrargyrum thymolicum,** beide in Suspensionen von 5·0 auf 50·0 Paraffinum liquidum oder Vasenolum liquidum, eine Pravazsche Spritze einmal wöchentlich, empfehlen kann.

Als weitere Mittel, die mehrfach erprobt und empfohlen wurden, nenne ich noch: das Hydrargyrum oxydatum flavum, rubrum, nigrum, das Hydrargyrum tannicum oxydulatum und das Hydrargyrum carbolicum.

Als Injektionen nicht von unlöslichen Quecksilbersalzen, sondern von regulinischem, in Fetten fein verteiltem Quecksilber endlich schließe ich hier Langs Injektionen von **grauem Öl** an, die diesen Platz auch deshalb verdienen, weil sie ihrer Wirkung nach zwischen der der unlöslichen und löslichen Quecksilbersalze so ziemlich die Mitte halten. Doch ist bei denselben, da neben Kalomel besonders das graue Öl die meisten Fälle schweren Merkurialismus ergab, Vorsicht nötig.

Lang unterscheidet ein Oleum cinereum mite und forte.

Rp.	Hydrarg. Lanolin. $\overline{aa}$ 3·0 Olei olivar. 4·0.	Rp.	Hydrarg. 10·0 Lanolin. Olei olivar. $\overline{aa}$ 5·0.

Beide Emulsionen sind bei gewöhnlicher Zimmertemparatur fest, müssen vor der Injektion erwärmt, dann aber, um die feine Verteilung des Quecksilbers zu erhalten, rasch wieder abgekühlt werden.

Lang injiziert vom schwächeren Öle zwei, vom stärkeren einen Teilstrich einer Pravazschen Spritze jeden zweiten Tag durch drei Wochen, läßt dann eine Pause von zwei bis drei Wochen eintreten, um nach dieser, wenn nötig, dann aber meist nur mit der halben Dosis fortzusetzen. Die Injektionen werden möglichst tief in das subkutane Gewebe der Rückenhaut appliziert.

Neisser verwendet das Oleum cinereum benzoinatum, bereitet, indem 20 Teile Quecksilber mit 5 Teilen Äther benzoicus bis zum Verdunsten des Äthers verrieben und mit 40 Teilen Paraffinum liquidum versetzt werden.

2. Injektionen löslicher Salze. Diese Injektionen, subkutan appliziert, werden meistens gut vertragen, bringen keine Gefahr des Merkurialismus mit sich; bei dem Umstande aber, als die mit jeder Injektion eingeführte Menge von Quecksilber gering ist, das gelöste Salz wohl rasch resorbiert wird, aber auch rasch zur Ausscheidung gelangt, ist, abgesehen davon, daß die Zahl der (täglich vorzunehmenden) Injektionen groß ist, auch die merkurielle Wirkung eine geringere, eine energischere Merkurialisierung, längere Remanenz des Quecksilbers im Körper nicht zu erzielen. Ihrer Wirkung nach gehört also diese Methode zu den minder energisch und nachhaltig wirkenden.

Von Präparaten empfiehlt sich stets noch am besten das von Lewin zuerst angewandte **Sublimat** in 1%iger Lösung (mit Zusatz von Kochsalz), täglich zu einer Pravazschen Spritze voll injiziert. Neuerdings injiziert Lukasiewicz 3—5%ige Sublimatlösungen, eine Pravazsche Spritze voll, einmal wöchentlich nach Art der unlöslichen Quecksilbersalzinjektionen intramuskulär und erzielt damit den genannten Lösungen analoge Wirkungen. Die von Baccelli empfohlene Methode Sublimatlösungen direkt in eine Vene zu injizieren, eine sehr rasch, aber nur kurzdauernd wirkende Methode, hat sich bisher nicht einzuleben vermocht.

Die von Bamberger angegebenen Eiweißverbindungen, Hydrargyrum albuminatum und peptonatum, erzeugen wohl geringe Lokalerscheinungen, sind aber sehr labile Präparate. Auch eine ganze Reihe seither empfohlener, meist organischer Quecksilberverbindungen, das Bicyanuret, Formamid, das Glykokoll-, Alanin-, Asparaginquecksilber, der Quecksilberchloridharnstoff, Blutserum-, Sukzinimidquecksilber usw., zeigen keine besonderen Vorzüge.

Dagegen scheint das Hydrargyrum sozojodolicum (Schwimmer)

Rp. Hydrarg. sozojodolic. 0·8
Kali jodati 1·60
Aq. destill. 10·0

energischer zu wirken. Fünf bis sechs Injektionen der genannten Lösung, eine Pravazsche Spritze einmal wöchentlich injiziert, genügen zu einer Kur.

In neuerer Zeit wird das Enesol, ein salizyl-arsensaures Quecksilber, in täglichen Injektionen von 0·02 mit gutem Erfolge angewandt, insbesondere dort, wo, wie bei schlechtgenährten Individuen, neben der Quecksilberwirkung auch die Roborierung durch Arsen am Platz ist.

c) **Innerliche Darreichung.** Die unsicherste, wenigst verläßliche Art der Einverleibung des Quecksilbers in den Organismus ist die, durch Einführung desselben in den Verdauungstraktus von diesem aus die Resorption besorgen zu lassen. Alle Quecksilberpräparate sind drastische Mittel, die den Darmkanal stark irritieren, daher sie nur in kleiner Dosis gereicht werden können. Aber von der in den Darmkanal eingeführten Dosis wird nur ein Teil resorbiert, wie viel, ist nur schwer zu ermitteln, weshalb auch die Dosierung unsicher ist. Aus diesem Grunde ist die innerliche Behandlung in schweren, gefahrdrohenden Fällen nicht angezeigt, ja selbst bei hartnäckigeren Formen sekundärer Syphilis meist erfolglos und nur bei leichten Formen angezeigt. Ebenso eignet sich die innerliche Behandlung dort ganz gut, wo man, wie in den Latenzperioden sekundärer Syphilis, den Organismus nicht ohne Behandlung lassen will, sondern die längere Zeit dauernde Zufuhr geringer Mengen Quecksilbers behufs geringgradiger Merkurialisierung anstrebt. Katarrhe und Reizzustände, ja überhaupt nur schwache Verdauungsorgane kontraindizieren den innerlichen Gebrauch des Quecksilbers.

Zu den zur Verwendung gelangenden Präparaten gehört **das Kalomel.**

Dieses am wenigsten drastisch wirkende Medikament wird bei der Behandlung der Syphilis Erwachsener nur selten, sehr häufig aber bei Behandlung hereditärer Syphilis bei Säuglingen angewendet. Man stößt bei Behandlung syphilitischer Säuglinge meist auf nicht unbedeutende Schwierigkeiten. Die Vornahme einer Einreibungskur wird durch die große Neigung zu Ekzemen, die die Haut Neugeborener und die der Säuglinge auszeichnet, unmöglich. Die Injektionskur scheitert an der eminenten Gefahr der Abszedierung, die durch den Schmerz und die Eiterung leicht dem ohnehin schlecht genährten Kinde gefährlich werden kann. Und so bleibt von äußeren Applikationen nur die bereits erwähnte Pflasterkur, sonst nur die interne Behandlung übrig, zu der sich das nur leicht irritierende Kalomel empfiehlt. Wir verschreiben:

Rp. Calomelan. laevig. 0·10—0·30
Sachar. lactis 2·0
M. f. pulv. Div. in dos X.
S. 1—3 Pulver tgl.

Bei der Behandlung akquirierter Lues Erwachsener bedienen wir uns, wenn eine interne Behandlung überhaupt angezeigt ist, mit Vorliebe **des Sublimats,** von dessen Anwendung die für die innerliche Behandlung gestellten Indikationen und Kontraindikationen insbesondere gelten. Wir reichen das Sublimat in Lösung oder Pillenform.

Rp. Merc. subl. corr. 0·1
Natr. chlor. 2·5
Aq. destill. 100·0
S. 2—3 Kaffeelöffel tgl.

Rp. Merc. subl. corros 0·1
Spir. vini dil., Aq. destill. āā 50·0
S. 2—3 Kaffeelöffel in je einem Glas Rotwein oder Milch

oder:

Rp. Merc. sublim. corros 0·5
Extr. opii 0·1
pulv. et ext. acori qs. f. pil.
No. quinquaginta.
S. 3 Pillen tgl.,

jeden vierten Tag steigt Patient um eine Pille bis fünf, bleibt bei dieser Dosis so lange, bis alle Erscheinungen geschwunden sind, worauf er in derselben Weise alle vier Tage um eine Pille weniger nimmt.

Stellen sich auch nur leise Erscheinungen von Gastrizismus ein, dann ist der Gebrauch des Sublimats sofort zu sistieren.

Bei uns wenig gebraucht, bei den Franzosen jedoch sehr beliebt, ist das **Protojoduret,** dem Ricord die gleichzeitige Jod- und Quecksilberwirkung nachrühmte.

Rp. Protoj. hydrarg. 0·5
Extr. opii 0·3
pulv. et extr. acori. qs. f. pil. quinquaginta.
S. 2—5 Stück tgl.

Ein durch Lustgarten bekannt gewordenes Präparat, das sich durch leichtere Verdaulichkeit und die Möglichkeit, eine größere Menge Quecksilber zu verabreichen, gleich empfiehlt, ist das **Hydrargyrum tannicum oxydulatum.**

Rp. Hydrarg. tannic. oxydulat. 2·0
Tannini p.
Sach. alb. āā 3·0
Opii p. 0·30
M. f. pulv. Div. in dos. triginta.
S. 3 Pulver tgl.

Alle die genannten Quecksilberpräparate werden bei nüchternem Magen nicht gut vertragen, weshalb es sich empfiehlt, die einzelnen Dosen knapp oder doch bald nach den Hauptmahlzeiten zu reichen.

Weiter zu nennen sind hier noch das Deutojoduret und das Hydrargyrum carbolicum, salicylicum, das Hämolum hydrargyrojodatum usw.

Nicht zu vergessen ist, daß dem Quecksilber neben dessen vorzüglichen Wirkungen gegenüber dem Syphilisprozeß auch gewisse toxische Nebenwirkungen zukommen, deren Übersehen zu Schädigungen des Organismus führen könnte. Der Einwirkung des Quecksilbers auf die Mundschleimhaut wurde bereits gedacht. Auf die äußere Haut vermag das Quecksilber häufiger bei äußerlicher Applikation, aber zuweilen auch bei interner und subkutaner Darreichung durch die Erzeugung eines toxischen Erythems schädigend einzuwirken, welches die sofortige Unterbrechung der äußerlichen Applikation indiziert, während die Erytheme nach interner und subkutaner Darreichung meist rasch schwinden und die Kur nicht zu stören pflegen.

Nicht sehr häufig — am häufigsten bei intramuskulären Injektionen — treten gastrointestinale Erscheinungen, Diarrhöen bis zu dysenterischen Erscheinungen auf, die jedoch fast ausnahmslos rasch zurückgehen.

Am leichtesten und hartnäckigsten sind diese gastrointestinalen Erscheinungen in jenen Fällen, in denen eine insuffiziente Niere die Ausscheidung des Quecksilbers durch den Harn erschwert.

Diese Niereninsuffizienz kann eine Folge der toxischen Einwirkung des Quecksilbers auf eine bisher gesunde Niere sein, oder die Niere war schon von früher her krank und wird diese Erkrankung durch die toxische Wirkung des Quecksilbers gesteigert. Ein Übersehen dieser Nierenreizung kann zu unangenehmen Komplikationen führen, daher es stets Aufgabe des Arztes sein muß, vor und während jeder Quecksilberkur den Zustand der Nieren zu überprüfen und regelmäßig den Harn auf Eiweiß zu untersuchen.

2. Jod.

Wir haben, uns der Ansicht v. Sigmunds anschließend, das Jod früher als ein indirektes Heilmittel der Syphilis bezeichnet, als ein Mittel, das nicht etwa das Virus direkt angreift, sondern das nur durch Hebung des Stoffwechsels, Hebung der Naturkraft des Organismus auf raschere Elimination des Virus hinarbeitet, die Widerstandskraft des Organismus erhöht.

Gleich der Darreichung des Quecksilbers wird auch die des Jods von gewissen Nebenwirkungen, Erscheinungen des Jodismus begleitet, die sich teils auf den Verdauungstrakt, teils auf die äußere

Haut, teils endlich auf die Schleimhaut der Nase und der Konjunktiva lokalisieren. Der Verdauungstrakt wird in Form manchmal nicht unbedeutender Gastritis befallen, an der äußeren Haut zeigt sich eine oft ausgebreitete, hier und da mit Furunkeln untermischte Akne, die Nasenschleimhaut und die Konjunktiva erkranken in Form eines akuten Katarrhs, der sich von der Nase aus auf den Rachen, selbst bis auf den Kehlkopf erstrecken kann, während die Konjunktivitis manchmal von einem Ödem kompliziert wird, das beide, meist aber nur das obere Augenlid befällt und zu vollständigem, temporärem Verschlusse der Lidspalte führen kann.

Wir kennen eine Reihe von Jodpräparaten, die gebräuchlichsten derselben sind das Jodkalium mit 76·5%, das Jodnatrium mit 84·6%, das Jodlithion mit 95·5%, das Jodoform mit 96·7% Jodgehalt.

Die ersten beiden, insbesondere das Jodkalium, wirken mehr auf Haut und Schleimhäute, erzeugen häufige Akne und Jodschnupfen, während das Jodlithion nur selten, Jodoform fast nie Akne und Katarrh, dagegen diese beiden leichter gastrische Erscheinungen erzeugen.

Das am häufigsten angewandte Präparat ist das **Jodkalium.** Die Dosis desselben schwankt je nach Indikation. Handelt es sich um die Behandlung des Syphilisprozesses als solchen, so reichen wir bei Erwachsenen im sekundären Stadium 1·0 bis 2·0, im tertiären meist etwas mehr, 2·0 bis 4·0 pro die, und ist der Effekt nicht genügend, so steigen wir wohl sukzessive um 1·0, also auf 3·0 respektive 5·0. Es empfiehlt sich, bei der Darreichung der Jodpräparate mit kleinen Dosen zu beginnen und sukzessive zu steigen. Die Erscheinungen des Jodismus pflegen dann nicht so heftig zu sein. Entwickeln sie sich nichtsdestoweniger, so setzt man mit der Darreichung des Jods sofort bis zu vollem Schwunde derselben aus, kann dann aber wieder von neuem beginnen. Bei wiederholter Darreichung pflegt der Jodismus auszubleiben oder sich nicht mehr so vehement zu äußern. Handelt es sich um die Bekämpfung schmerz- und fieberhafter Symptome, dann genügt meist die zwei- bis dreimalige Darreichung einer größeren Dosis, 2·0 bis 5·0 in kurzen Pausen, um die genannten Erscheinungen binnen kurzem zum Schwunde zu bringen. Die Erscheinungen des Jodismus sind dann allerdings meist stürmischer, aber die Notwendigkeit der weiteren Darreichung der größeren Gaben Jod mit dem Schwunde der veranlassenden Erscheinungen beseitigt. Endlich pflegen wir das Jodkalium in den Latenzperioden sekundärer Lues abwechselnd und im Anschlusse an eine vorübergehende Quecksilberkur zu reichen. Die in diesen Fällen gereichten Dosen sind noch kleiner und übersteigen selten 1·0 pro die.

Jodkalium ist ein sehr labiles Präparat, es ist sehr hygroskopisch, zersetzt sich aber weiter schon unter Einfluß der Kohlensäure der

Luft unter Freiwerden von Jod in kohlensaures Kali. Das erkennt man daran, daß, wenn man Jodkali in Pulverform längere Zeit in der Papierkapsel aufbewahrt, diese von Jod eine braune Farbe annimmt. Aus diesem Grund empfiehlt es sich nicht, Jodkali in Pulverform zu verabreichen. Wir verschreiben es daher in Lösung. Größere Dosen in konzentrierterer Lösung für einen Tag, sonst für mehrere Tage verteilt. So wegen Schmerz oder Fieber:

Rp. Potass. jodi 4·0—6·0
Aq. destill. 80·0
Syr. moror. 20·0
S. Des Abends auf zweimal in Zwischenräumen von einer Stunde zu nehmen.

Gegen eine leichte sekundäre Syphilis:

Rp. Kali jodat. 5·0—10·0
Aq. destill. 200·0
Syr. rub. id. 15·0
S. 1—3 Eßlöffel tgl.

Wir können es in diesem Falle auch in Pillenform verschreiben:

Rp. Kali jodat. 5·0
Pulv. et extr. acori qs. f.
pil. quinquaginta. Consp. plv. lycop.
S. 5—10 Stück (d. h. 0·5—1·0) tgl.

Zur Hintanhaltung der Erscheinungen des Jodismus empfiehlt es sich, größere Dosen in Milch zu reichen oder demselben eine kleine Menge Extr. belladonnae (0·005 pro dosi) anzusetzen.

Jodnatrium. Ein fixeres und daher auch milderes Präparat, das dort gereicht wird, wo man die Erscheinungen des Jodismus möglichst vermeiden will, also bei Kindern, Adoleszenten, Weibern mit blondem Haare, zartem Teint und schwacher Verdauung, die zu Akne und Gastritis gleich inklinieren, oder wo reizbares oder krankes Herz die Darreichung von Kaliumpräparaten verbietet. Die Dosierung ist der des Jodkali gleich. Also 1·0 bis 2·0 bei Behandlung allgemeiner sekundärer, bis 4·0 bei tertiärer Lues, 4·0 bis 6·0 bei kurzdauernder Behandlung fieber- und schmerzhafter Erscheinungen. Es wird stets in Lösung gleichwie Jodkali verschrieben.

Jodlithion. Ein schwer verdauliches und selten angewendetes Präparat, das nur durch seinen großen Jodgehalt vor den beiden bisher genannten Präparaten sich auszeichnet, dafür aber in geringerer Dosis gereicht werden muß, gegen Fieber und Schmerz sich also nicht, höchstens in dosi refracta gegen allgemeine Lues empfiehlt. Wir verschreiben:

Rp. Lithii jod. 1·0
pulv. et extr. gentian. qs. f.
pilul. triginta, Consp. pulv lycop.
S. 6 Pillen tgl.

Jodoform. Innerlich in Pillen von der Formel:

Rp. Jodoform p. 3·0
pulv. et extr. liquirit qs.
f. pilul. triginta.
S. 5—10 Stück tgl.

gereicht, aber wegen bald entstehender Gastritis meist schlecht vertragen. Die innerliche Anwendung ist jetzt wohl ganz verlassen. Dagegen wird die subkutane Behandlung dort empfohlen, wo mäßige Gaben Jod indiziert sind, Jodkalium und Jodnatrium aber wegen intensiven Jodismus nicht vertragen werden. Die Methode der Injektionen und die zu den Injektionen verwandten Stellen sind denen bei merkuriellen Injektionen gleich, die Injektionen selbst werden absolut reizlos vertragen: größere Zahlen von nacheinander vorgenommenen Injektionen pflegen durch den permanenten Jodoformgeruch und -geschmack, den die Ausscheidung des Jodoforms hervorruft, lästig, ja unmöglich zu werden. Zur Injektion gelangen, wenn bei Behandlung konstitutioneller Lues kleine Dosen indiziert sind, Lösungen von Jodoform in Öl, Äther oder beiden:

Rp. Jodoform. p. 1·0
Ol. olivar. 20·0
S. 1 Pravazsche Spritze voll.

Rp. Jodoform. p. 1·0
Ol. ricini 15·0
S. wie nebenan.

Rp. Jodoform. p. 1·0
Aeth. sulfur. 6·0
S. wie oben.

Rp. Jodoform. p. 1·0
Aeth. sulfur.
Ol. olivar. $\overline{aa}$ 5·0
S. wie oben.

Sollen gegen schmerzhafte Erscheinungen größere Mengen ins Feld geführt werden, dann injiziert man Emulsionen:

Rp. Jodoform. subtil. pulv. 1·0
Glyzerin. 3·0
Misce exact.
S. Auf zweimal injizieren.

Rp. Jodoform. subtil. pulv. 2·0
Muc. gi. arab. 5·0
Misce exact.
S. wie nebenan.

Da diese Emulsionen dicker sind, so sind hierzu eigene Spritzen von drei Kubikzentimetern Inhalt mit dicken, scharf zugespitzten, langen Stahlkanülen zu verwenden, Spritze und Kanüle nach jeder Injektion mit Äther durchzuspülen. Ein oder zwei solche Injektionen, an einem

Abende in kurzen Zwischenräumen appliziert, werden vollkommen reizlos vertragen und reichen bisweilen aus, neuralgische oder periosteale Schmerzen oder eine syphilitische Zephalalgie zum Schweigen zu bringen.

Jodtinktur. Als eine seltene und auch gerade nicht besonders empfehlenswerte Behandlung sei weiter die innerliche Darreichung der Jodtinktur genannt, die jedoch leicht gastrische Erscheinungen bedingt. Man verschreibt:

Rp. Tct. jodinae 1·0
Aq. destill. 200·0
Syr. cort. aurant. 15·0
S. 2—4 Eßlöffel tgl.

In neuerer Zeit sind einige andere Jodverbindungen bekannt geworden, die sich durch energischere Jodwirkung auszeichnen, und insbesondere dadurch, daß bei ihnen Jodismuserscheinungen wenig oder gar nicht vorkommen.

Hierher gehören das:

Jodol, Tetrojodpyrol mit 80% Jod, zu 0·2 bis 0·3, zwei- bis dreimal täglich verabreicht, wird vom Magen gut vertragen und hat nur sehr geringfügige Jodismuserscheinungen im Gefolge.

Jodalbazid, ein schwefelfreies, durch alkalische Spaltung gewonnenes, jodiertes Eiweißpräparat, enthält 10% Jod intramolekulär gebunden und wird zu 3·0 bis 4·0 pro die, als Pulver in Oblaten oder komprimiert in Tabletten gereicht, ein ganz vorzügliches Jodpräparat, das sich zur Behandlung sekundärer und tertiärer Lues, insbesondere für protrahierte Jodkuren vorzüglich eignet.

Jodipin, ein Sesamöl mit 10% respektive 25% Jod; die Fettsäuren des Öles sind durch Jodaddition in substituierte Fettsäuren umgewandelt. Das 10%ige Jodipin enthält in einem Eßlöffel = 15·0 = 1·5 Jod, entspricht also einem Jodwert von 1·96 Jodkalium, ein Teelöffel = 3·5 = 0·35 Jod entspricht 0·45 Jodkalium an Jodwert. Die tägliche interne Dosis des Jodipins beträgt ein bis drei Teelöffel voll. Viel geeigneter als zur internen Darreichung sind aber beide, besonders das 25%ige Jodipin zu subkutaner Behandlung, da sie uns hier eine Depottherapie nach Art der intramuskulären Injektionen unlöslicher Quecksilbersalze ermöglichen, indem die subkutane Injektion auch sehr großer Jodipinmengen absolut reaktionslos vertragen, vom Organismus sehr gut toleriert und aus dem so gesetzten Depot das Jod allmählich resorbiert wird. Man kann also dem Patienten mit wenigen Injektionen in wenigen Tagen eine so große Jodipinmenge beibringen, daß dessen Organismus das so eingeführte Jod erst in der Zeit mehrerer Wochen resorbiert und verarbeitet.

Man injiziert dem Patienten täglich durch mehrere Tage 10 bis 20 *g* Jodipin leicht angewärmt subkutan unter die Haut des Rückens oder der Glutaei. Die zur Injektion zu verwendenden Kanülen müssen weites Lumen haben und sind langsam vorzuschieben, um etwaigen Venen Gelegenheit zum Ausweichen zu geben. Die Vorzüge dieser Behandlungsmethode sind: 1. Volle Ausnutzung, dabei aber langsame, gleichmäßige Resorption des eingeführten Jods. 2. Nahezu gänzlicher Wegfall des Jodismus. 3. Vermeidung von Darmstörungen, wie sie alle Jodpräparate häufig im Gefolge haben. 4. Möglichkeit, Patienten mit Lues cerebri, psychischen Störungen, die das Jod per os ablehnen, dasselbe subkutan zu applizieren. 5. Möglichkeit, den Patienten durch eine in wenigen Tagen zu Ende geführte Injektionskur wochen- und monatelang unter Jodwirkung zu stellen.

Das **Jothion,** Dijodhydrooxypropan, ein Jodwasserstoffsäureester mit 70 bis 80% Jod, eine schwach gelbliche, ölige Flüssigkeit, wird in der Menge von drei bis fünf Kubikzentimetern rein auf die Haut mittels Borstenpinsel eingepinselt, verflüchtigt innerhalb kurzer Zeit, wobei Jod reichlich von der Haut aufgenommen wird. Diese Behandlung, die höchstens geringen Jodismus erzeugt, gibt die Möglichkeit, Individuen, welche Jodpräparate absolut nicht vertragen, Jod in größerer Menge ohne unangenehme Nebenwirkung einzuverleiben, stellt also eine energische Jodbehandlung dar.

Das **Sajodin,** das Kalziumsalz der Monojodbehensäure, mit 24·5% Jod, ein mildes, vom Magen gut toleriertes Präparat, das in Tagesdosen von 2·0 bis 3·0 gereicht wird, eine gute Jodwirkung und keinerlei Nebenwirkungen zeigt.

3. Arsenikalien.

Das Arsen war, wie bereits erwähnt, schon seit langem in der Therapie der Syphilis in Verwendung, wie denn überhaupt in alter Zeit die verschiedensten leichten und schweren Metalle, Gold, Silber, Platin, neben Quecksilber und Arsen als Antisyphilitika in Verwendung standen. In neuester Zeit hat die Arsentherapie der Syphilis durch zwei Momente einen wesentlichen Aufschwung erfahren. In erster Linie durch die Schaudinn-Hoffmannsche Entdeckung der Spirochaeta pallida sowie die Feststellung deren Zugehörigkeit zu den Trypanosomen, dann aber die Tatsache, daß Uhlenhuth als erster den Beweis lieferte, daß man das Atoxyl, das Metaarsensäureanilid, als Heilmittel gegen Spirillosen zur Anwendung bringen könne, und die praktische Anwendung desselben durch Koch bei einer Trypanosomenerkrankung der Schlafkrankheit. Leider hatte schon Koch die

Erfahrung machen müssen, welche heimtückische Mittel die organischen Arsenverbindungen sind, daß deren bedeutender Wirkung auch gefahrdrohende Nebenwirkungen gegenüberstehen, indem bei den mit Atoxyl behandelten schlafkranken Negern eine Reihe von Fällen von Erblindung infolge von Optikusatrophie nach der Atoxylbehandlung auftrat.

Von Salmon zur Syphilisbehandlung empfohlen, haben Versuche mit dem Atoxyl ergeben, daß demselben zweifellos eine antiluetische Wirkung zukomme, die Nebenwirkungen desselben, Darmreizungen, Nierenschädigungen, mehrere Fälle von Erblindung durch Optikusatrophie, haben aber bald dazu geführt, dasselbe zu verlassen.

Nun hat aber neuerdings Ehrlich den Anstoß zur Verwendung von Arsenikalien in der Syphilistherapie gegeben und ist dabei von theoretischen Voraussetzungen und verschieden variierten Tierversuchen ausgegangen.

Ehrlich steht, wie bekannt, auf dem Standpunkte, daß dort, wo bei Infektionskrankheiten die Serotherapie ausgeschlossen ist, wie dies bei den Trypanosomenerkrankungen der Fall ist, zu denen wahrscheinlich auch die Syphilis gehört, eine „chemische", also Chemotherapie einzuleiten sei. Er vertritt weiter die Ansicht, daß die chemischen Substanzen nur auf Zellen, seien es Organzellen oder parasitäre Zellen, also Trypanosomen, einwirken können, mit denen sie sich binden, zu denen sie eine chemische Affinität, oder, wie Ehrlich sich ausdrückt, zu denen sie Rezeptoren besitzen. Wird nun in den Organismus, der Trypanosomen enthält, irgend eine wirksame chemische Substanz eingeführt, die sowohl zu den Organzellen als zu den Trypanosomen Affinität hat, also ebenso „organotrop" als „parasitotrop" ist, dann werden die Organzellen von dieser Substanz so viel absorbieren, daß für die Parasiten nicht viel übrig bleibt, dann aber könne das Mittel auch durch Bindung an die Organzellen diese schädigen, den Organismus beeinflussen. Man müsse also solche chemische Verbindungen anwenden, die nicht oder nur wenig organotrop sind, die, da sie aber parasitotrop sind, sich nur mit den Parasiten verbinden. Ehrlich hat durch sehr ingeniöse Versuche gezeigt, daß oft nur geringfügige Änderungen in der chemischen Zusammensetzung einer chemischen Verbindung ausreichen, dessen Affinität zu Zellen oder Parasiten, dessen „Tropie" wesentlich zu ändern. Die Forderung, das Mittel müsse derart chemisch zusammengesetzt sein, daß es zu den Parasiten, aber nicht zu den Organzellen Affinität besitze, also möglichst „parasitotrop" und nicht „organotrop" sei, ist um so wichtiger, als die zur Abtötung der Parasiten zu verwendenden Mittel ja Zellgifte sein müssen, die, im Falle

sie auch organotrop wären, die Zellen des Organismus und damit diese selbst schädigen würden.

Ehrlich hatte dem Atoxyl schon vor längerer Zeit Aufmerksamkeit geschenkt, dessen chemische Konstitution untersucht und es im Verein mit Bertheim als Natronsalz der Paramidophenylsäure erkannt und durch verschiedene Versuche die Erfahrung gewonnen, daß durch verschiedene Eingriffe und Umformungen der Arsanilsäure bald Körper von großer Giftigkeit, bald völlig ungiftige Substanzen dargestellt werden können. Das so hergestellte und von Ehrlich als ungiftig zur Syphilisbehandlung empfohlene Arsazetin erwies sich als stark toxische Substanz, ebenso das von Ehrlich später empfohlene Arsophenylglyzin. Das Dioxydiamidoarsenobenzol, das „606“, nun Salvarsan genannt, und das Neosalvarsan sind die letzten nun von Ehrlich empfohlenen Antisyphilitika. Das Salvarsan stellt ein schwefelgelbes, an der Luft sehr leicht zersetzliches Pulver dar, das in Mengen von 0·3, 0·4, 0·6, 0·8 in luftleeren zugeschmolzenen Glasviolen in den Handel kommt. Die Verabreichung desselben geschieht in Form von Injektionen. Zunächst wurde die intramuskuläre und subkutane Injektion von Lösungen oder Emulsionen empfohlen. Das Salvarsan ist in destillierter, steriler, physiologischer Kochsalzlösung leicht löslich und stellt eine weingelbe Lösung, die „saure Lösung“, dar. Diese Lösung kann schon zur Injektion gelangen. Ehrlich, Alt, Iversen u. a. empfehlen neutrale oder schwach alkalische Lösungen, die in der Weise hergestellt werden, daß man der wässerigen Lösung tropfenweise $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zusetzt, wobei sich ein flockiger gelber Niederschlag bildet, und nun diesen Niederschlag durch vorsichtigen Zusatz von weiterer Lauge löst, bis wieder eine absolut klare Lösung entsteht. Je nach der Menge des zugesetzten Alkali und der Reaktion der Lösung spricht man dann von monazider, neutraler und alkalischer Flüssigkeit. Endlich werden auch Emulsionen des Pulvers in Paraffin, Ol. olivarum und amygdalarum empfohlen. Die Injektionen subkutan in die Skapulargegend sowie intramuskulär in die Glutaei sind von Schwellung und heftiger Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle begleitet. Es bildet sich an Ort und Stelle eine ausgebreitete Gewebsnekrose, die so weit reicht, als die Lösung in das Gewebe eindrang und klinisch als derber nuß- bis apfelgroßer Knoten unter der Haut durchzufühlen ist, wenn die entzündlichen Erscheinungen abklangen. Diese Nekrose ist vielleicht zum Teil auf die bekannte nekrosierende Wirkung des Arsens zurückzuführen, zum Teil darauf, daß, wie Ricker und Knappe im Tierexperiment nachwiesen, Lösungen von der beim Menschen angewendeten Stärke überall da, wo sie hingelangen, Stase

und hämorrhagische Infarzierung erzeugen. Diese Nekrosen behindern einmal die Resorption des Mittels, dann aber besteht die Gefahr, daß in denselben sich das Salvarsan zersetzt und giftige Arsenverbindungen entstehen.

Das Schicksal dieser Nekrosen ist ein verschiedenes. Bei tiefem Sitze können kleine Nekrosen zur Resorption kommen, große werden abgekapselt und bleiben als Caput mortuum liegen.

Oberflächliche Nekrosen nach subkutanen Injektionen werden auf dem Wege eines langwierigen, Monate dauernden Demarkations- und Eiterungsprozesses nach außen eliminiert.

An Stelle der intramuskulären und subkutanen Injektion trat auf Wunsch Ehrlichs die intravenöse Injektion, die mit schwach sauren oder schwach alkalischen Lösungen vorgenommen wird. Der gebräuchlichste Vorgang ist der, daß die entsprechende Dosis Salvarsan zunächst in etwa 50 Kubikzentimetern sterilen destillierten Wassers gelöst, dann tropfenweise $^1/_{10}{}^0/_0$ige Normalnatronlauge so lange zugesetzt wird, bis ein sich bildender Niederschlag sich wieder löst und nun die klare weingelbe Lösung mittels steriler, destillierter, physiologischer Kochsalzlösung auf 200 Kubikzentimeter aufgefüllt und unter aseptischen Kautelen körperwarm in eine Hautvene, am besten die Vena cubitatis einfließen gelassen wird, zu welchem Behuf eine größere Zahl von Apparaten angegeben wurde.

Was die Dosierung und Zahl der Injektionen betrifft, ist eine einheitliche Methodik bisher nicht ausgearbeitet. Als Einzeldosis gilt für intramuskuläre Injektion etwa 0·4—0·8, bei Erwachsenen 0·1—0·2, bei Kindern je nach Alter; für die intravenösen Injektionen Dosen von 0·3—0·4 für Erwachsene. Manche Autoren, so Isaak, Marschalko, empfehlen wesentlich kleinere Dosen. Auch über die Zahl der Injektionen, die Häufigkeit deren Vornahme sind die Meinungen geteilt. Zunächst hieß es, daß eine einzige Injektion genüge, um das große und stolze Werk „der Therapia magna sterilisana“ zu vollführen, dann kam zu dem „Blattschuß“ der „Fangschuß“, und als auch die Jäger mit ihrem Latein zu Ende waren, wurde die Zahl der Injektionen immer größer. Und so stehen sich heute Empfehlungen von zahlreichen Injektionen, bis zu zwei und drei in der Woche, von größeren und großen Dosen, von wiederholten Injektionen in wöchentlichen oder zweiwöchentlichen Intervallen, von zahlreichen Injektionen geringer Mengen gegenüber.

Was nun die Wirkung des Salvarsans gegen die Syphilis betrifft, so ist zweifellos, daß demselben eine ganz hervorragende symptomatische Wirkung zukommt. Alle Erscheinungen werden in einer raschen, oft auffallend raschen Zeit zum Schwunde gebracht.

Besonders gilt dies bezüglich der Haut- und Schleimhauterscheinungen, wobei aber die Form der Syphiliserscheinung, Größe und Dichte der Infiltration, mehr oder weniger günstige Blutversorgung eine größere Rolle spielen als der Spirochaetengehalt.

Diese prompte Wirkung des Salvarsans ist aber nur eine symptomatische. Eine volle Ausheilung ist mit dem Abheilen der Erscheinungen nicht erfolgt, einige Wochen oder Monate nach Abschluß der Behandlung kommt es zum Auftreten von Rezidiven als Beweis, daß die vielversprochene „sterilisatio magna“ nicht erfolgte.

Das Salvarsan ist aber auch nur jenen Erscheinungen der Syphilis gegenüber wirksam, die auch durch Quecksilber und Jod günstig beeinflußt werden. Gegenüber jenen Erscheinungen, die, wie Paralyse, Tabes, Aortitis, von Quecksilber und Jod nicht oder nicht genügend beeinflußt werden, erweist es sich ebenso unwirksam.

Leider kommen dem Salvarsan neben seiner vorzüglichen Wirkung auch zuweilen und nicht gerade so selten unangenehme, ja gefahrdrohende Nebenwirkungen zu, die auf einer nicht zu seltenen und nicht vorauszusehenden Idiosynkrasie gegenüber dem Arsen bestehen.

Als solche unangenehme Nebenwirkungen sind bei allen Formen der Applikation und sich an diese anschließend zu nennen: Fieber bis zu 40° C, Übelbefinden, Prostration, Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Übelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfälle, Ikterus, Appetitlosigkeit, Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung, Herzbeklemmungen, Atemnot, psychische und motorische Unruhe, Angstgefühl, Zittern in den Beinen, Krämpfe, vorübergehende Lähmungen, Blasenstörungen, Albuminurie, Zylinderurie, Schweißausbrüche, Trockenheit und Kratzen im Halse und Schlunde, salziger Geschmack im Munde, toxische Erytheme, Urtikaria, Herpes zoster, Melanosen.

In einigen Fällen, wo diese Erscheinungen zum Tode führten (Döblin, Schottmüller, Jörgensen, Hoffmann, Weichselbaum usw.), ergab die Sektion den Befund akuter Arsenintoxikation.

In einigen anderen Fällen, in denen der Tod unter den Erscheinungen der Zyanose, Bewußtlosigkeit, zerebralen nervösen Erscheinungen innerhalb weniger Stunden eintrat, ergab der Sektionsbefund keine Aufklärung der Todesursache.

In einigen weiteren Fällen (Fischer, Kannegieser, Almkvist, Marschalko, Pinkus usw.) kam es im Anschlusse an die Injektion zu epileptiformen Anfällen, Bewußtlosigkeit, zerebralen Lähmungserscheinungen, Tod nach mehreren Tagen und die Sektion ergab den Befund einer Encephalitis haemorrhagica, deren toxische Natur Marschalko feststellte, indem er nachwies, daß den Hämorrhagien

im Gehirne keine syphilitischen und toxisch degenerative Veränderungen der Blutgefäße zugrunde liegen, und auch experimentell bei Kaninchen durch Injektion von Salvarsan klinisch und anatomisch dieselben Veränderungen erzeugen konnte. Es stimmen diese Befunde mit den Angaben von Hans H. Meyer und Gottlieb, welche das Arsen nicht als Nerven-, sondern als Blutgefäßgift ansehen und auch Ricker und Knappe haben in ihren toxikologischen Versuchen mit Salvarsan das Zustandekommen von Stase, Bildung von roten und weißen Thromben, hämorrhagische Infarzierung entstehen gesehen.

Wichtiger als diese, zur großen Zahl von mit Salvarsan behandelten Patienten anscheinend seltenen schweren Zufälle — wenn auch betont werden muß, daß besonders in der Privatpraxis allerorten eine größere Zahl von Todesfällen zur Beobachtung kam, in denen aus begreiflichen Gründen eine genauere Untersuchung des Falles nicht möglich war — sind die sogenannten Neurorezidive. An den meisten Orten, wo mit Salvarsan behandelt wird, sind seit der Ära der Salvarsanbehandlung zahlreiche Beobachtungen gemacht worden, daß bei mit Salvarsan behandelten Patienten eigentümliche Erscheinungen auftreten. Sechs bis acht Wochen nach der Behandlung erkranken die Patienten an Kopfschmerz, Schwindel, zu dem sich dann Lähmungen des Nervus acusticus, vestibularis, facialis derselben Seite oder eine Neuritis optica hinzugesellt. Nicht selten kombinieren sich Erkrankungen von zwei oder mehreren der genannten Nerven. Aber auch andere eigentümliche Krankheitsbilder kommen vor. So das Bild von Kopfschmerz, Schwindel, rauschartigem Zustande mit schwerer Vergeßlichkeit, das Bild epileptiformer Anfälle oder spastischer Spinalparalyse. Meist gelingt es, durch energische antiluetische Therapie diese Erscheinungen zur Besserung oder Ausheilung zu bringen. In einigen Fällen aber kam es zu rascher Verschlimmerung. An die genannten Erscheinungen schloß sich Hemiplegie, Bewußtlosigkeit, Exitus letalis und die Sektion ergab ausgebreitete luetische Erkrankung der Arterien der Hirnbasis mit zahlreichen Herden roter Erweichung im Gehirn.

Daß diese Erscheinungen luetischer Natur sind, ist ebenso sicher, als daß sie mit der Salvarsanbehandlung zusammenhängen. Dafür spricht die Zeit des Auftretens dieser Erscheinungen 6—8 Wochen nach der Salvarsaninjektion, dafür spricht die Häufung dieser Fälle in großer Zahl bei den mit Salvarsan behandelten Patienten überall dort, wo eine sorgfältige Evidenzhaltung des Materials (meine Klinik, Jadassohn, Spiethoff, Rille u. a.) stattfand. Wohl ist es uns schon lange bekannt und wurde auch an geeignetem Orte betont, daß analoge nervöse Erscheinungen auch bei

spontan verlaufener oder mit Quecksilber behandelter Lues frühzeitig mit dem ersten Exanthem oder im ersten Jahre nach der Infektion auftreten können, wir wissen aber, daß diese Erscheinungen doch immerhin zu den Seltenheiten gehören. Aber eine Häufung dieser Erscheinungen in der Art, wie dies bei den mit Salvarsan behandelten Patienten der Fall ist, ist ein absolutes Novum, wie heute von allen Syphilidologen von Erfahrung zugegeben wird. Die ziemlich allgemeine Auffassung des Zustandekommens dieser Neurorezidive ist also heute auch die, daß es sich um Erscheinungen einer provozierten Lues cerebri handelt, daß das Salvarsan jene toxischen Blutgefäßschädigungen setzt, welche für die Lues loci minoris resistentiae abgeben. Auch Ricker und Knappe äußern sich auf Grund ihrer toxikologischen Untersuchungen ganz in diesem Sinne.

Endlich sei noch erwähnt, daß in einigen Fällen ein mehrere Wochen nach der Injektion auftretendes schweres zerebrales Symptomenbild zu Exitus letatis führte und die Sektion die Erscheinungen rezenter tuberkulöser Meningitis ergab, als deren Ausgangspunkt sich eine erweichte tuberkulöse Bronchialdrüse zeigte. Nachdem Herxheimer den Zerfall einer tuberkulösen Zervikaldrüse durch Salvarsanbehandlung direkt beobachtete und im Zerfallsprodukte Tuberkelbazillen nachweisen konnte, ist die Auffassung nicht von der Hand zu weisen, daß auch in diesen Fällen das Salvarsan zur Erweichung der tuberkulösen Bronchialdrüse führte und damit den miliartuberkulösen Prozeß veranlaßte. Auch diese Auffassung hat durch die toxikologischen Untersuchungen von Ricker und Knappe ihre Bestätigung gefunden, welche feststellten, daß die stase- und hämorrhagieerzeugende Wirkung des Salvarsans und Neosalvarsans dann regelmäßig und stark zur Geltung kommt, wenn es sich um ein durch andere Reize in einen abnormen Zustand versetztes Stromgebiet handelt.

Allen diesen Tatsachen gegenüber bemühen sich Ehrlich und Wechselmann, das Salvarsan zu diakulpieren und alle die zahlreichen üblen Zustände auf andere Momente zurückzuführen. Unter diesen spielt der „Wasserfehler“ eine große Rolle. Wenn Wasser destilliert und in nichtsterilen Gefäßen aufgefangen und längere Zeit stehen gelassen wird, wird sich in diesem Wasser eine Bakterienflora entwickeln können, deren Reichlichkeit von verschiedenen Umständen, der Menge der in das Wasser gelangten Bakterien, der Zeit, während der das Wasser stehen bleibt, abhängen wird. Wenn dieses bakterienhaltige Wasser nun sterilisiert wird, werden die Bakterien wohl abgetötet, aber deren Leiber bleiben im Wasser und diese „Bakterienleichen“ sollen die Toxizität des Salvarsans erhöhen und an allen den

oben erwähnten üblen Zufällen schuld sein. Ehrlich und Wechselmann beziehen sich dabei auf Versuche von Yakimoff und Kol-Yakimoff, aber ganz mit Unrecht. Denn die genannten Autoren haben einmal mit pathogenen Bakterien gearbeitet, dann aber die dem Wasser zuzusetzenden Bakterien fraktioniert sterilisiert, wodurch die Toxine erhalten bleiben. Das destillierte Wasser aber enthält keine oder nur ausnahmsweise pathogene Bakterien, dann aber geschieht das Sterilisieren durch Kochen auf 100° C durch 10—15 Minuten, wodurch die Toxine zerstört werden und nur Bakterienleiberextrakte zurückbleiben, deren toxische Wirkung erst erwiesen werden müßte. Tatsächlich findet auch der „Wasserfehler" nirgend Anklang und haben Stumpke, vor allem aber Marschalko, der selbst anfangs ein Anhänger des Wasserfehlers war, die absolute Unhaltbarkeit dieser Ansicht durch exakte Experimente erwiesen.

Nachdem die Neurorezidive, die häufigste Nebenwirkung des Salvarsans, im sekundären Stadium, zur Zeit der größten Spirochaetenverbreitung am größten ist, erscheint die Anwendung derselben besonders im frühen Sekundärstadium kontraindiziert.

Aber die Erfahrung hat gezeigt, daß jede andere bisher latente und okkulte Erkrankung anderer Art durch die Arsenwirkung sich verschlimmern und damit scheinbar in Szene treten kann, es erscheinen also für die Salvarsanbehandlung nur jene Patienten zulässig, deren Auge, Ohr, Herz, Gefäße, Lunge, Niere, Leber als völlig gesund durch vorhergängige Untersuchung sichergestellt wurde.

Die ausschließliche Salvarsantherapie ist heute allgemein aufgegeben. Es wird allgemein eine Kombination mit Quecksilberkuren verlangt und dabei auf so energische Quecksilberbehandlung Gewicht gelegt, daß das Salvarsan auch bei jenen, die es noch häufig anwenden, immer mehr in den Hintergrund tritt und nur mehr „pour l'honneur du drapeau" verwendet wird. Die Anwendung in Kombination mit Quecksilber im primären Stadium zwecks Erzielen einer abortiven Ausheilung, die sehr spärlichen Quecksilberrefraktären und Lues-maligna-Fälle gelten als wichtigste Indikatio.

Über das Neosalvarsan fehlen genügende Erfahrungen. Zweifellos ist, da es in einfacher wässeriger Lösung appliziert wird, die Methodik vereinfacht. Sonst aber, was Gefährlichkeit und Nebenwirkungen betrifft, erscheint es nach klinischer Erfahrung und den toxikologischen Untersuchungen von Ricker und Knappe dem Salvarsan analog.

4. Dekokte, Roborantien.

Wir haben, als wir die verschiedenen Verlaufsweisen der Syphilis besprachen, die schweren, bösartigen Formen der Syphilis bei herab-

gekommenen, von anderweitigen Kachexien heimgesuchten Individuen erwähnt. Wir müssen betonen, daß für die Individuen dieser Gruppe Jod und Quecksilber gleich wenig indiziert ist. Jod deshalb nicht, da es ein zu wenig energisches Roborans darstellt, Quecksilber nicht, da es, abgesehen davon, daß es in solchen Fällen nicht vertragen wird, meist die die Syphilis komplizierende Kachexie zu steigern, den Organismus zu schwächen und so die Schwere der Syphilisformen zu erhöhen pflegt. Wir haben wiederholt auf den wichtigen Zusammenhang hingewiesen, der zwischen der Schwere des Verlaufes des Syphilisprozesses und der Konstitution des Patienten besteht. Ebenso lehrt die Erfahrung, daß wir durch Hebung des Allgemeinbefindens, Besserung der Ernährung und des Kräftezustandes den Verlauf der Syphilis bei einem Patienten günstiger gestalten können. Diese Erfahrung müssen wir bei Behandlung der malignen Syphilisformen wohl im Auge behalten. Kräftigung, Besserung des Allgemeinzustandes sind hier unsere ersten Indikationen. Leisten wir diesen Genüge, so werden wir zwei Bedingungen gerecht.

Wir wenden den Verlauf der Syphilis zum Besseren und wir machen durch entsprechende Kräftigung den Patienten zur Vornahme einer ernsteren Kur geeigneter. Dieser roborierenden Tendenz kommt nun außer dem sehr bedeutend roborierenden Arsen eine Reihe von Mitteln nach:

a) **Das Decoctum Zittmann.** Dieses schon alte Mittel hat die allerverschiedenste Beurteilung erfahren. Von den einen als Spezifikum gegen Syphilis überhaupt empfohlen, wurde von anderen jeder Effekt desselben überhaupt geleugnet. Die Wahrheit liegt, wie so oft, in der Mitte. Das Decoctum Zittmann ist im weitesten Sinne des Wortes ein Roborans. Unter der Darreichung desselben wird zunächst der Darmkanal von Fäkalmassen gereinigt, weshalb es in den ersten Tagen stark zu purgieren pflegt. Dann aber tritt unter der fortgesetzten Anwendung desselben eine bedeutende Anregung des Darmes zur Verdauung, zur Resorption ein. Die Assimilierung des Genossenen ist gesteigert, der Appetit bedeutender, der Stoffwechsel ein erhöhter, Aussehen, Kräftezustand, Körpergewicht nehmen oft auffallend zu, wie ich mich durch Vornahme wöchentlicher Wägungen bei zahlreichen mit Decoctum Zittmann behandelten Patienten überzeugen konnte. Auffallend und praktisch wichtig ist dabei die folgende Tatsache: Litt der Patient, dem wir das Decoctum Zittmann reichten, früher an einer Ulzeration, sei es syphilitischen oder nichtsyphilitischen Ursprunges, die durch ihren torpiden Verlauf, die Tendenz zu Phagedän, serpiginöser Ausbrei-

tung, Gangrän auffiel und allen unseren örtlichen Medikationen widerstand, so wird dieselbe bald nach Darreichung des Decoctum Zittmann ihren Charakter wesentlich ändern. Sie bekommt ein besseres Aussehen, reinigt sich, granuliert bald und heilt. Und damit haben wir die Indikationen für das Decoctum Zittmann fixiert. Das Decoctum Zittmann ist kein Antisyphilitikum, wie etwa Quecksilber, aber es ist ein vorzügliches Mittel, alle Ulzerationen, mögen sie syphilitischer, lupöser, skrofulöser Natur sein oder sich als phagedänische, serpiginöse Schanker und Bubonen präsentieren, zu heilen, insofern als der serpiginöse oder torpide Verlauf, Gangrän und Phagedän durch eine geringe Vitalität des Bodens, auf dem sich Geschwüre entwickelten, bedingt sind.

Außer dieser ganz speziellen Indikation wird sich das Decoctum Zittmann noch überall dort empfehlen, wo eine besondere Anregung des Stoffwechsels indiziert ist, also auch bei nicht ulzerösen, schweren Syphilisformen, die sich bei torpiden und kachektischen Individuen entwickeln. Ebenso kann es als Vorbereitung für und gleichzeitig mit einer Friktionskur verabreicht werden, um die Aufnahme und Assimilation des Quecksilbers einerseits, die Ausscheidung desselben anderseits zu befördern. Doch ist bei der Darreichung desselben auf den etwas hohen Preis zu achten, der die Anwendung desselben als einfaches Roborans bei leichten Sekundärformen erschwert.

Wir kennen zwei Decocta Zittmanni, ein fortius und mitius, die beide meist gleichzeitig gereicht werden.

Das Decoctum Zittmanni fortius besteht aus:

Rp. Radic. Sarsaparillae 500·0
Infunde c. Aq. fervid. 35.000·0
digere per horas 24
dein coque et adde intra saccul. lint.
Sachar. alb.
Alumin. crudi $\overline{aa}$ 30·0
Calomel. laevig. 20·0
Cinnab. factit. 5·0
Coq. ad colatur. 10.000·0
sub finem coct. adde
Semin. anisi vulg.
— foenicul. $\overline{aa}$ 20·0
Fol. Sennae
Rad. liquirit. $\overline{aa}$ 60·0
Exprime per pannum. Cola.

Die Formel des Decoctum Zittmanni mitius ist:

Rp. Radic. Sarsaparillae 250·0
Adde specieb. e Decoct.
fort. remanentib. coq. c.
Aq. fontis. 60.000·0
ad reman. 10.000·0
sub. finem coct. adde
Cortic. fruct. citri
semin. Cardamom. min.
Cort. Cassiae.
— Cinnamom.
Rad. liquirit. āā 15·0
Exprime p. pannum. Cola.

Wir reichen nun das Dekokt in der Art, daß Patient des Morgens, bei nüchternem Magen, am besten noch im Bett, 300·0 bis 500·0 des Decoctum fortius warm zu sich nimmt, die gleiche Menge des Decoctum mitius am Nachmittag kalt trinkt. Die Kost sei dabei eine reizlose, insbesondere werde alles vermieden, was erfahrungsgemäß Beschleunigung der Stuhlentleerung bedingt.

Statt des Decoctum Zittmanni verwendet Lang das Decoctum Sarsaparillae inspissatum, das eine gute, aber gewiß etwas schwächere Wirkung hat als das ursprüngliche Dekokt, insbesondere auch keine purgierende Wirkung äußert.

Rp. Radic. Sarsaparillae consc. 300·0
Macera p. horas XII. c. Aq. fontis 2000·0
dein coque, filtra, cola ad 250·0
Sacharini 0·01
S. 2—3 Eßlöffel tgl.

b) Außer dem Decoctum Zittmanni kennen wir noch einige andere, zu demselben Zweck gereichte Dekokte, die aber in ihrer Wirkung dem Decoctum Zittmanni nachstehen.

Hierher gehört das **Decoctum Pollini:**

Rp. Radic. Sarsaparillae.
— chinae nodos. āā 25·0
Lapid. pumic.
Antim. crud. āā 10·0
Putam. nuc. jugland. 25·0
Coque c. aq. fontis 1500·0
ad reman. 500·0
S. für einen Tag.

In gleicher Weise werden aus Bardana, Saponaria, Viola tricolor, Cortex Mezerei, Lobelia inflata Dekokte verfertigt, die unter verschiedenen Namen, teilweise auch als Geheimmittel gegen Syphilis angepriesen werden, dem Decoctum Zittmanni aber wesentlich nachstehen.

c) Als ein vorzügliches Roborans, insbesondere in Fällen von Komplikation der Syphilis mit Tuberkulose, Skrofulose und Lupus, empfiehlt sich der **Lebertran.** Wir reichen denselben entweder pur et simple zu drei Kaffee- bis drei Eßlöffeln täglich, mit etwas Salz und Semmel, insbesondere der Zusatz von Salz pflegt den Geschmack wesentlich zu korrigieren, oder wir reichen ihn mit Jod:

Rp. Jodi p. 0·07
Ol. jecor. as. 50·0
S. 3 Eßlöffel tgl.

d) Als ein Surrogat des Lebertranes für die warmen Sommermonate oder wenn Lebertran nicht vertragen wird, eignet sich das **Jodeisen.** Wir reichen dasselbe in Lösung:

Rp. Syr. ferri jodati
Syr. simpl. $\overline{aa}$ 25·0
Aq. destill. 150·0
S. 3—4 Eßlöffel tgl.

oder in Pillen:

Rp. Ferri jodati 2·0
pulv. et extr. acori $\overline{aa}$ qs. f.
pilul. triginta
S. 6 Stück (0·4) tgl.

Allgemeinbehandlung. Methodik.

Haben wir bisher die gegen Syphilis in Gebrauch stehenden Medikamente und die Art und Weise ihrer Einfuhr in den Organismus kennen gelernt, so erübrigt uns nun zu besprechen, wann und wie diese Medikamente zum Zwecke geeigneter Behandlung Anwendung finden.

Leider müssen wir diese Frage mit dem Erfahrungssatze einleiten, daß, so prompt die vorgenannten Mittel, insbesondere Quecksilber, Salvarsan und Jod, auch gegen die jeweiligen Syphilissymptome, also symptomatisch wirken, doch ihre Wirkung gegen den Krankheitsprozeß als solchen weniger verläßlich ist.

Die energischeste einmalige Quecksilber- und Salvarsanbehandlung ist in der Regel nicht imstande, auch bei einem milden, ja selbst leichten Syphilisprozesse das

Auftreten von Rezidiven zu verhindern, ist also nicht imstande, den Körper völlig vom Syphilisgifte zu säubern. Selbst die bis zu schwerem akuten Merkurialismus gesteigerten Friktionskuren nach der Methode Louvrier-Rusts hatten Rezidive nicht zu verhindern, die Syphilis also nicht definitiv auszuheilen vermocht.

Nun haben wir zwei Methoden der Behandlung zu unterscheiden. Zunächst die ältere Methode symptomatischer Behandlung. Nach dieser Methode wird der Patient, wenn die ersten Allgemeinerscheinungen der Syphilis sich einstellen, einer Allgemeinbehandlung unterzogen. Auf diese hin schwinden die Krankheitserscheinungen — aber nicht die Krankheit. Denn nach einiger Zeit tritt ein Rezidiv auf. Man wartet, bis dieses (in der großen Mehrzahl der Fälle ja sicher zu erwartende) Rezidiv kommt und leitet nun wieder eine Behandlung ein. Und so fort, indem man stets das Rezidiv abwartet und wieder behandelt.

Das Ungenügende dieser symptomatischen Behandlung ist klar. Durch die Behandlung wird die Hauptmasse des Virus zerstört. Es wird aber nicht alles Virus zerstört, da es sonst nicht zu einem Rezidiv kommen könnte. Während der Zeit, wo Patient unbehandelt bleibt, kann sich dieses Virus natürlich ungehindert vermehren, macht also dann wieder schwerere Rezidive.

Nun wissen wir aus der Pathologie der Syphilis, daß das Virus durch mehrere Jahre im Organismus bleibt. Jedes einmal mit Syphilis infizierte Individuum ist also mehrere Jahre lang syphilitisch, es ist syphilitisch, ob seine Syphilis florid oder latent ist. Anderseits ist es klar, daß eine kausale Behandlung der Syphilis sich gegen das Virus, nicht gegen dessen Symptome zu richten hat, denn die Symptome selbst sind ja häufig so oberflächlich, so geringfügig, daß sie einer Behandlung überhaupt nicht wert wären, wenn sie eben nicht beweisen würden, daß der Organismus noch Virus führt. Man behandle also die Syphilis und nicht deren Symptome.

Ist nun der Patient durch mehrere Jahre lang syphilitisch, dann wäre folgerichtig der Patient durch diese ganze Zeit, also kontinuierlich zu behandeln.

Dieser kontinuierlichen Behandlung steht aber einiges im Wege. Einmal verbleibt das Quecksilber nach einer einmaligen Behandlung, ehe es völlig ausgeschieden wird, längere Zeit im Organismus. Kontinuierliche Behandlung würde also eine Akkumulation zu großer Quecksilbermengen im Organismus bedingen. Dann aber sprechen manche Erfahrungen dafür, daß bei zu lange kontinuierter Quecksilberzufuhr, wie dies ja bei vielen Medikamenten (z. B. den Narkotizis) der

Fall ist, eine gewisse Angewöhnung des Organismus und damit eine Herabsetzung der medikamentösen Wirkung Platz greift. Die Chemie lehrt uns, daß das in den Organismus eingebrachte Quecksilber zunächst in demselben vertrieben wird, ein Teil des zirkulierenden Quecksilbers dann früher oder später, meist ziemlich rasch, durch die Nieren, die Leber, den Darm, den Speichel den Körper verläßt, zur Ausscheidung kommt, während ein anderer Teil des Quecksilbers fixe Verbindungen eingeht und an gewissen Stellen, wohl vorwiegend in der Leber, deponiert bleibt, remanent wird. Wieviel Quecksilber zur Ausscheidung kommt, wie viel remanent ist, dieses hängt von der Menge des zur Einbringung gelangten Quecksilbers, von der Art und Dauer der Einbringung sowie von der Energie des Stoffwechsels ab. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die Menge des remanenten Quecksilbers direkt zu der Menge des eingeführten Quecksilbers, also auch zu der Dauer der Behandlung im Verhältnis steht. Nun vermag naturgemäß nur das zirkulierende, freie Quecksilber eine Wirkung gegen die Syphilis zu äußern, welche das remanente, fixe, gebundene Quecksilber nicht mehr äußern wird. Auf der andern Seite droht von dem remanenten Quecksilber eine Reihe von Erscheinungen, welche als Angewöhnung an das Präparat, als Merkurialkachexie zu deuten sind. In einem Organismus, der viel remanentes Quecksilber hält, äußert weiter zugeführtes Quecksilber keine energische antiluetische Wirkung.

Es sind demzufolge die therapeutischen Maßnahmen so zu treffen, daß das Quecksilber, das dem Organismus zugeführt wurde, möglichst lange Zeit in Zirkulation bleibt, möglichst zur Ausscheidung gebracht, ein Remanentwerden tunlichst vermieden werde. Es dürfen demzufolge die Mengen des jeweils zugeführten Quecksilbers nicht zu groß sein, es darf die Zufuhr des Quecksilbers nicht durch zu lange Zeit ununterbrochen fortgesetzt werden, es muß durch Anregung des Stoffwechsels und in anderer Weise dafür Vorsorge getroffen werden, daß das eingeführte Quecksilber auch tunlichst vollständig wieder zur Elimination komme.

Daraus resultiert, daß die Zufuhr des Quecksilbers eine diskontinuierliche, eine intermittierende sein muß, und dasselbe dürfte auch für die Arsenikalien der Fall sein.

Endlich muß hier noch einer Erfahrung gedacht werden, deren Beachtung sich für die Behandlung ersprießlich erweist.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Darreichung von Jodpräparaten die Elimination der schweren Metalle, Blei, Eisen, Quecksilber aus dem Körper befördert. Nachdem wir nun, wie eben ausgeführt, nicht nur die Aufgabe haben, Quecksilber einzuführen, sondern

auch für dessen Elimination zu sorgen, erscheint es zweckmäßig, im Anschlusse an eine Quecksilberkur dahin gerichtete Maßnahmen zu treffen. Hierher gehören Jodkuren, Badekuren, vielleicht besonders Schwefelbäder, alle Maßnahmen, welche den Stoffwechsel anregen, wie körperliche Bewegung, Sport, Schwitzkuren usw.

Auf diese Erwägungen baut sich die neuere von Fournier inaugurierte, von Neisser in Deutschland eingeführte Methode der chronisch intermittierenden Syphilisbehandlung auf, einer Behandlungsmethode, der durch den bakteriologischen und serodiagnostischen Nachweis der langen Persistenz des Syphilisvirus im Organismus dessen Fähigkeit, sich unbegrenzt lange latent zu erhalten, neue gewichtige Stützen verliehen wurden.

Nachdem wir diese Methode begründet haben, wollen wir nun daran gehen, die systematische Therapie der Syphilis in ihren verschiedenen Phasen, am besten chronologisch zu besprechen.

I. Primärperiode. Das früheste Symptom, dessentwegen der Patient einen Arzt aufsucht, ist die verdächtige Erosion, das heißt der Patient hat kurz vorher einen Koitus unter verdächtigen Umständen ausgeübt, sich dabei am Genitale eine Erosion zugezogen, die er uns nun zeigt. Wir haben nun bisher absolut keinen Anhaltspunkt, zu erkennen, ob diese Erosion auch wirklich infiziert wurde. Von dem Standpunkte ausgehend aber, daß, wie insbesondere die Erfahrungen v. Sigmunds beweisen, die frühzeitige Kauterisation einer sicher mit Syphilisvirus kontaminierten Erosion den Ausbruch der Syphilis zu verhindern vermag, anderseits aber diese Kauterisation, auch wenn sie zufällig eine insonte, nicht infizierte Erosion trifft, dem Patienten keinen Nachteil zu bringen vermag, wird sich für uns die strikte Indikation ergeben, jede solche Erosion energisch zu verätzen. zu zerstören. Die Zerstörung darf jedoch nicht mit dem nur oberflächlich wirkenden Argentum nitricum, sie muß mit in die Tiefe wirkenden Kaustizis vorgenommen werden, unter denen sich die Anwendung des Glüheisens, der Mineralsäuren, des Kali causticum empfiehlt. Der so entstandene Schorf fällt nach einigen Tagen ab, es resultiert eine reine Wunde, die nun nach einfach antiseptischen Grundsätzen weiter behandelt wird.

Solche verdächtige Erosionen kommen jedoch nur selten zur Beobachtung des Arztes. Viel häufiger ist es der schon fertige Initialaffekt, dessentwegen wir konsultiert werden.

Mit der Lokalbehandlung desselben werden wir uns später befassen. Hier haben wir nur eine Frage zu erwägen. Ob es denn nicht gelingt, durch Exzision oder sonstige Zerstörung des Initialaffektes, des lokalen Vermehrungsherdes des Virus, die Aufnahme des

Virus in die Blutmasse und damit die sekundären Erscheinungen zu verhindern.

Durch die Entdeckung der Spirochaeta pallida und durch die Wassermann-Reaktion haben sich die Aussichten auf das Gelingen dieser Aufgabe wesentlich gebessert. Der erstere Nachweis gestattet uns, die Diagnose der syphilitischen Infektion, des frischen beginnenden syphilitischen Initialaffektes wesentlich früher zu stellen, als dies auf klinischem Boden bisher möglich war, der zweite Nachweis ermöglicht uns, die Frage der erfolgten Allgemeindurchseuchung des Infizierten wesentlich früher zu beantworten, als dieses durch das Auftreten der sekundären Symptome bisher möglich war. Besonders in der frühzeitigen Erkennungsmöglichkeit des Initialaffektes liegt eine große Chance für den Patienten. Zahlreiche in dieser Richtung unternommene Versuche haben ergeben, daß wir einem solchen frischen Initialaffekt gegenüber, wenn er an geeigneter Stelle sitzt, die strikte Indikation haben, denselben zu exzidieren und, wenn dieses nicht möglich ist, ihn energisch mit Merkurialien zu behandeln, jedenfalls aber sofort eine energische antiluetische Behandlung einzuleiten.

Der Effekt dieses Vorgehens ist nun in verschiedener Weise ersichtlich:

1. Es bleiben bei durch lange Zeit fortgesetzter Beobachtung alle Erscheinungen der Syphilis aus, die bei Beginn der Behandlung negative Wassermann-Reaktion bleibt dauernd negativ, es gelang allem Anschein nach, die Syphilis zu koupieren. Nachdem aber in solchen Fällen nach anscheinend gelungener abortiver Behandlung die ersten Erscheinungen allgemeiner Syphilis, ein Exanthem, einige Schleimhautpapeln zuweilen erst ein Jahr und später nach der Infektion auftreten können, ist es notwendig, solche Fälle längere Zeit, ein bis zwei Jahre, mindestens unter chronisch-intermittierender Behandlung und serologischer Kontrolle zu halten.

2. Es bleibt wohl das erste Exanthem aus, aber etwa nach einem halben Jahr nach der Infektion kommen leichte Allgemeinerscheinungen, meist einige Papeln an den Tonsillen und die bis dahin negative Wassermann-Reaktion wird positiv. Diese Erscheinungen rezidivieren nun mehrmals innerhalb eines bis zwei Jahren. Dieser Verlauf ist insbesondere dann zu beobachten, wenn zur Zeit des Beginnes der Behandlung die Wassermann-Reaktion bereits positiv, also die sechste Woche nach der Infektion bereits überschritten war.

3. Durch die Präventivkur wird der Verlauf der Syphilis nicht alteriert, die sekundären Erscheinungen treten zur üblichen Zeit auf. Dies ist insbesondere dann der Fall, wenn die Behandlung erst kurz vor dem zu erwartenden Ausbruch der sekundären Erscheinungen begann.

Es ist also die präventive Behandlung imstande, dem Patienten für eine gewisse Zahl von Fällen, um so mehr, je früher sie begonnen wurde, wesentlichen Nutzen zu schaffen, ohne ihm je einen Schaden zu bringen.

Selbstverständlich muß diese Behandlung eine sehr energische sein. Eine kräftige länger dauernde Quecksilberschmierkur oder eine Serie von intramuskulären Injektionen von Kalomel oder Hydrargyrum salicylicum sind die Hauptsache. Diese Behandlung ist ganz wohl zu Beginn und Abschluß, wenn keine Kontraindikation vorliegt, mit je einer intravenösen Salvarsaninjektion zu verbinden.

II. Sekundärperiode. Das wichtigste Mittel, das wir in diesem Stadium zur Anwendung bringen, ist — die Fälle von Lues maligna abgesehen — das Quecksilber. Wir haben bei Besprechung der Methoden der Quecksilbereinfuhr energische und mildere Methoden genannt. Als erstere nannten wir die Friktionskur und die intramuskulären Injektionen, als mildere Methoden die interne, manche externe und subkutane Applikation.

Erstere, die energischen Methoden, eignen sich zu energischer Merkurialisierung; letztere, die milderen Methoden, zu Fortsetzung der Kur, um die einmal erzielte Merkurialisation zu prolongieren.

Wir werden also zunächst eine energische merkurielle Kur einleiten. Nach einer Unterbrechung, einer mehrwöchentlichen Pause, zu milderer merkurieller Kur übergehen und diese mehrmals wiederholen. Zwischendurch gereichte Jodpräparate werden, wie wir früher auseinandersetzten, den Effekt der Kur wesentlich erhöhen.

Die Grundsätze, die wir hierbei verfolgen, sind nun etwa die folgenden:

1. Die ersten Allgemeinerscheinungen der sekundären Syphilis sind energisch merkuriell, also mit Friktionskur oder intramuskulären Injektionen unlöslicher Quecksilbersalze zu behandeln.

Diese erste Kur ist möglichst energisch zu gestalten, es ist nicht sofort mit dem Schwunde der Erscheinungen zu sistieren, sondern mindestens noch die Hälfte der Zeit darüber hinaus zu führen.

Eine Ausnahme von dieser Regel bilden nur die Fälle schwerer, maligner Lues bei kachektischen Individuen, die erfahrungsgemäß Quecksilber schlecht vertragen, deren Formen auf Quecksilber wenig oder nicht reagieren. In diesen Fällen verabreichen wir neben Regelung von Hygiene und Diät, roborierendem Regime, einige Salvarsandosen, denen wir erst, wenn sich der Allgemeinzustand besserte, eine energische Quecksilberkur folgen lassen.

2. Eine gleiche, energische Merkurialkur (Hauptkur) ist, ohne Rücksicht auf Rezidiven, das heißt, gleichgültig, ob gerade

Erscheinungen der Lues da sind oder nicht, jedes halbe Jahr, zu wiederholen.

3. In dem Intervall von einer energischen Kur zur zweiten werden mildere Merkurialkuren (Nebenkuren), also interne Behandlung, externe Applikation, als Welanders Säckchenkur mit Merkuriol oder Pulvis cinereus, Blaschkos Merkolintschurtz, oder subkutane Darreichung, in der Dauer von je mehreren Wochen, mit mehrwöchentlicher Unterbrechung verordnet.

4. Jeder merkuriellen sowohl energischen als milden Kur kann für einige Wochen die Darreichung von mäßigen Gaben Jod (Jodnatrium oder Jodol, Sajodin, Jodipineinspritzungen, Jothioneinreibungen) ganz zweckmäßig angeschlossen werden.

5. Während einer Pause sich einstellende leichte Rezidive werden nur lokaler Behandlung unterzogen, schwere oder gefahrdrohende Symptome indizieren energische Merkurialkur, eventuell deren Kombination mit Jodbehandlung.

6. Diese Behandlung hat durch das ganze Sekundärstadium kontinuiert zu werden, also mindestens drei bis vier Jahre zu dauern und erst dann sistiert zu werden, wenn nach dieser Zeit durch mindestens ein Jahr der Patient von Rezidiven frei war.

7. Den Abschluß der ganzen Kur bildet zweckmäßig auch wieder eine energische merkurielle Kur mit darauffolgender Joddarreichung.

III. Tertiärperiode. Die Erscheinungen des tertiären Stadiums reagieren auf Jod in der Regel sehr prompt. Dagegen wird dem Quecksilber die Fähigkeit zugeschrieben, Rezidive besser zu verhindern. Und so empfiehlt sich auch für das tertiäre Stadium der Gebrauch beider Antisyphilitika entweder gleichzeitig oder hintereinander, ebenso wie eine Kombination derselben mit Salvarsan.

Doch auch hier ist auf möglichste Protrahierung der Kur, auf Wiederholung derselben nach einigen Wochen und Monaten, auch ohne neuerliche Symptome, wesentliches Gewicht zu legen.

Ebenso empfehlen wir einem Patienten mit latenter, unserer Annahme nach geheilter Syphilis, wenn er eine Ehe eingehen will, was frühestens vier Jahre nach der Infektion — vorausgesetzt, daß Patient die zwei letzten Jahre von Symptomen völlig frei war und entsprechende Behandlung durchmachte — zu gestatten ist, kurz vor der Ehe nochmals die Vornahme einer energischen Merkurialkur mit darauffolgendem Jodgebrauche.

Was die Art und Dauer der Behandlung betrifft, haben wir durch die Wassermann-Reaktion objektivere und sicherere Anhaltspunkte gewonnen als früher. Nach dem, was wir über dieselbe bereits sagten, ist es zweifellos, daß theoretisch, prinzipiell, jede

Einzelbehandlung sowohl als die Gesamtbehandlung solange zu führen sind, bis nach ersterer die Wassermann-Reaktion negativ wird, nach letzterer dauernd negativ bleibt. Wieweit sich dieses theoretische Prinzip in der Praxis auch für alle Fälle durchführen läßt, muß erst die Erfahrung lehren. Heute steht die Sache so, daß, wenn ein Patient mit frischer Lues seine systematische Behandlung durchmacht, in der Regel nach drei bis vier Jahren die Lues latent wird, das heißt Rezidiven aufhören. Diese Fälle systematisch behandelter latenter Lues lassen sich nun in zwei Gruppen teilen: 1. Eine Gruppe, in der völliges Freisein von allen klinischen Symptomen und negative Wassermann-Reaktion dauernd erhalten sind. 2. Eine zweite Gruppe, in der trotz völliger Latenz die Wassermann-Reaktion andauernd positiv bleibt und auch durch Behandlung höchstens vorübergehend negativ wird. Inwiefern diese beiden Gruppen mit geheilter und nicht geheilter Lues zu identifizieren sind, muß erst weitere Beobachtung lehren. Nicht zu übersehen ist jedenfalls, daß in manchen Fällen trotz jahrelanger Latenz und wiederholter negativer Wassermann-Reaktion tertiäre Erscheinungen auftreten, während anderseits die Wassermann-Reaktion trotz energischer Behandlung positiv bleiben kann, ohne daß in langer Beobachtung Erscheinungen von Syphilis auftreten würden, wobei allerdings die Schwierigkeit, innere Krankheitsherde klinisch nachzuweisen, ins Gewicht fällt. Wieweit es möglich ist, durch Steigerung der Energie der Behandlung die zweite Gruppe auf Null zu reduzieren, muß erst die Erfahrung lehren.

Nachdem wir eine Reihe jodhaltiger Mineralquellen (Hall, Iwonicz. Luhatschowitz, Roy-Darkau, Csis, Zaison, Bassen, Lippik, Heilbrunn, Krankenheil, Wildegg, Saxon) kennen, so kann einmal eine Hauptkur ganz wohl zu geeigneter Zeit in einem Jodbade vorgenommen werden, die der merkuriellen folgende Jodkur kann ebenso, wie auch die Jodbehandlung tertiärer Erscheinungen, daselbst durchgeführt werden.

Die Schwefelwässer (Baden bei Wien, Aachen, Busko) eignen sich nicht zur Durchführung von Hauptkuren, da die Wirkung der Friktionskur insbesondere durch gleichzeitige Schwefelbäder (wegen Bildung unlöslichen Schwefelquecksilbers auf der Haut) herabgesetzt und abgeschwächt wird. Wohl aber kann die bekannte, den Stoffumsatz anregende, die Elimination des Quecksilbers befördernde Wirkung der Schwefelbäder, sowohl nach einer energischen merkuriellen Hauptkur als insbesondere nach Abschluß der gesamten systematischen Behandlung, zweckmäßige Nutzanwendung finden.

Die reinen kochsalzhaltigen Thermen (Baden-Baden, Kissingen, Wiesbaden) endlich scheinen durch Zufuhr von Chlorsalzen zum

Organismus die Aufnahme des Quecksilbers zu befördern, werden also als Hilfsmittel bei energischer merkurieller Behandlung ganz wohl am Platze sein.

Hydriatische Behandlung leistet gegen den Syphilisprozeß nichts Wesentliches, ja sie kann, wenn zu früh angewendet, durch Irritation der Haut Rezidive provozieren. Wohl aber empfiehlt sich dieselbe in älteren Fällen als Roborans und Tonikum, wo roborierende Behandlung am Platze ist.

IV. Die hereditäre Syphilis. Die Behandlung der hereditären Syphilis geht im allgemeinen von denselben Erwägungen aus wie die der akquirierten Syphilis, doch erheischen das zarte Alter des Kindes, die Lebensweise gewisse Modifikationen.

Einreibungskuren werden bei Säuglingen wegen deren Neigung zu Ekzem nicht vorgenommen. Allgemeine, energische Behandlung geschieht, wenn eine externe Behandlung vorgenommen werden soll, auf dem Wege von Sublimatbädern (1·0—2·0 pro balneo) oder auf dem Wege von Pflasterkuren, der Bedeckung von größeren Flächen von Brust, Bauch, Rücken, mit grauem Quecksilberpflastermull. Die Behandlung hereditärer Syphilis wird häufig durch innerliche Kuren durchgeführt, wozu sich vor allem das Kalomel eignet. Wir verordnen Pulver zu 0·005—0·01—0·06 Kalomel mit Saccharum lactis 0·3 und lassen dem Kinde zwei bis drei Pulver täglich mit dem befeuchteten Finger auf die Zunge streichen. Auch Hydrargyrum oxydulatum tannicum, täglich drei Pulver von 0·01—0·02, wird gereicht. Meist vertragen die Säuglinge diese Behandlung gut. Stellen sich Darmreizungserscheinungen ein, dann tut man gut, von der internen zur externen Behandlung überzugehen. Die Kur wird, gleichwie bei akquirierter Syphilis, durch mehrere Wochen, bis über den Schwund aller Erscheinungen hinaus fortgesetzt. Nachdem aber bei der hereditären Syphilis die Schwere des Krankheitsprozesses eine bedeutendere, interne Erkrankungen häufig sind, so ist sorgfältige Beobachtung und Untersuchung des Kindes, Wiederholung der Kuren in gewissen Zeiträumen, auch bei scheinbar latenter Syphilis nötig. Zu Jodkuren, die im Anschlusse an Quecksilberkuren vorzunehmen sind, eignet sich der Jodeisensyrup.

Rp. Syrupi ferri jodati
— simpl. āā 10·0
Aquae destill. 80·0
S. 2—3 Kaffeelöffel täglich.

Die örtliche Behandlung befolgt dieselben Prinzipien wie bei akquirierter Syphilis, besteht in der Applikation von grauer Salbe oder weißer Präzipitatsalbe und in sorgfältiger Durchführung der prophy-

laktischen örtlichen Maßnahmen, Bädern, Einpudern, Trockenlegen, um die Reizung und deren örtlich provozierende Einwirkung zu paralysieren.

Daß ein hereditärsyphilitisches Kind nur von seiner Mutter, einer syphilitischen Amme oder künstlich zu ernähren ist, wurde bereits erwähnt.

Örtliche Behandlung.

Neben der allgemeinen Behandlung, die die möglichst vollständige Tötung oder Elimination des Virus beabsichtigt, werden wir die einzelnen durch Syphilis gesetzten Erkrankungsherde auch so viel und so sorgfältig als möglich lokaler Behandlung unterziehen. Diese lokale Behandlung wird bezwecken, durch möglichste Schonung und Vermeidung aller die erkrankten Partien betreffenden Irritantien, die Ausbreitung, Wucherung der Effloreszenzen zu verhindern, andernteils aber durch Applikation spezifisch wirkender Mittel die möglichst rasche Verheilung zu erzielen. Es wäre nun wohl ein zu weit getriebenes Verlangen, wenn man jede einzelne makulöse, papulöse, pustulöse Effloreszenz eines ersten, reichlichen Exanthems örtlich behandeln wollte. Effloreszenzen dieser Art schwinden unter genügend lange durchgeführter Allgemeinbehandlung. Übrigens ist die Allgemeinbehandlung, wenn in Form von Einreibungen vorgenommen, gleichzeitig auch örtliche Behandlung, und darin liegt ja der Grund, daß von den zahlreichen Effloreszenzen eines makulösen oder papulösen Syphilides, die an den Stellen, wo eingerieben wird, lokalisierten viel rascher schwinden als die benachbarten, die nicht mehr unter der örtlichen Einwirkung des Unguentum cinereum stehen. Dagegen haben wir alle jene Effloreszenzen örtlicher Behandlung zu unterziehen, die sich durch besondere Größe oder Tendenz zum Wachstum auszeichnen, vor allem aber ist es unsere wichtigste Aufgabe, jene Produkte der Syphilis so rasch als möglich zu beseitigen, die durch Zerfall und Produktion von Sekreten zur Weiterverbreitung der Krankheit Veranlassung geben können.

Wir werden uns nun mit den einzelnen Formen und deren Behandlung zu beschäftigen haben.

Die lokale Behandlung des Initialaffektes hat drei Indikationen zu genügen:

a) Es ist der Initialaffekt, insofern er eine speckige, phagedänische, zerfallende Ulzeration darstellt, zur Reinigung zu bringen, es ist der Zerfall zu sistieren, die Sklerose ist in eine reine Wunde umzuwandeln.

b) Es ist auf Überhäutung dieser reinen Wunde hinzuwirken.

c) Das am Boden derselben befindliche Infiltrat ist der Resorption entgegenzuführen.

Ist der eitrige Zerfall, speckige Beleg nur gering, so reichen die einfach antiseptisch wirkenden Mittel wohl hin. Ist er bedeutender, so greift man zu Adstringentien in konzentrierterer Lösung, man appliziert:

Rp. Cupri sulfur. 3·0
Aq. destill. 30·0

Rp. Cupri sulfur. 1·5
Vaselin. 30·0

die man mit reiner Baumwolle auflegen und zweimal täglich wechseln läßt. Auch Pinselungen mit alkoholischer oder ätherischer Sublimatlösung (1 : 10), Verband mit $1‰$iger wässeriger Sublimatlösung empfehlen sich. Zum Reinigen der Sklerose beim Verbandwechsel empfehlen sich:

Rp. Kali chloric. 5·0
Aq. destill. 500·0
S. Zum Baden.

Rp. Zinci muriat. 5·0
Aq. destill. 500·0
S. wie nebenan.

Ist der Zerfall ein hochgradiger, dann ist die örtliche Applikation von Jodpräparaten am Platze. Wir können dann:

Rp. Kali jodati 1·0
Jodi p. 0·1
Aq. destill. 50·0

als Verband auflegen lassen, die Wunde auch alle zwei bis drei Tage mit reiner Jodtinktur bepinseln, doch vor allem empfehlen sich hier die Jodoformpräparate.

Wir können in diesen Fällen Jodoform als Pulver, rein oder mit Sacharum lactis $\overline{aa}$ auf die Wunde streuen, doch ist die Verschwendung dann eine große, der Geruch nach Jodoform, den Patient überall mitführt und der nicht zu decken ist, intensiv. Zweckmäßiger, weil sparsamer, sind daher die Lösungen. Man appliziert Baumwolle, die in:

Rp. Jodof. p. 1·0
Ol. olivar. 20·0

oder Rp. Jodof. p. 1·0
Aeth. sulf.
Ol. olivar. $\overline{aa}$ 7·0

getränkt ist, am zweckmäßigsten aber wendet man den Jodoformspray an:

Rp. Jodoform. p. 5·0
Aeth. sulfur. 35·0.

Mittels Richardsonschen Zerstäubers wird die Wunde mit einem feinen Sprühregen des Jodoformäthers bedeckt. Der Äther verdampft und das Jodoform bleibt als eine feine, festhaftende, alle Unebenheiten des Geschwüres ausfüllende Schichte zurück. In 24 Stunden genügt einmaliger Verbandwechsel. Weniger energisch als Jodoform wirkt das Jodol, das, wegen seiner Geruchlosigkeit empfehlenswert, als Pulver aufgestreut wird; dagegen sind das Dermatol, Airol, Europhen als gute Ersatzmittel des Jodoforms zu empfehlen.

Ist auf die eine oder andere Weise die Wunde rein geworden, granuliert sie, dann haben wir deren Überhäutung und Erweichung anzustreben. Diesen beiden Indikationen werden wir durch Applikation von Quecksilbermitteln gerecht, wie denn die spezifische Wirkung des Quecksilbers auch örtlich, auf die verschiedenartigsten Effloreszenzen nicht zu verkennen ist.

Wir verordnen:

Rp. Merc. subl. corros 0·1
Aq. destill. 30·0
S. Verbandwasser.

Rp. Merc. praecip. rubr. 0·1
Vaselin. 20·0
S. Mit Baumwolle aufzutragen.

Rp. Empl. cinerei
Empl. saponat. $\overline{aa}$ 15·0
S. Pflaster

auf Leinwand gestrichen (für Harnröhren- und Afteröffnung in Wickenform), auf die Sklerose aufzulegen und zweimal täglich zu wechseln.

Durch die direkte Berührung bedingt das Quecksilber Überhäutung, durch die von der Wundfläche aus erfolgende Resorption Erweichung der Induration. Oft gehen beide Wirkungen Hand in Hand, Erweichung und Überhäutung erfolgen gleichzeitig.

In anderen Fällen, insbesondere wenn die Derbheit bedeutend, die Wundfläche dagegen klein ist, ist die Wunde rascher überhäutet als erweicht. Nachdem nun durch die bereits fertig gebildete Epidermis die Resorption und damit die Erweichung der Induration nur langsam vor sich geht, empfiehlt es sich, die Oberfläche der Induration aufzuätzen und nicht früher, als bis sie erweicht ist, überhäuten zu lassen. Zu diesen Ätzungen bedienen wir uns konzentrierter Sublimatsolutionen, deren zwei bis drei meist ausreichen.

Wir verwenden:

Rp. Merc. subl. corros. 2·0
Aetheris sulfuric. oder Spir. vini 20·0
S. Zu Handen des Arztes. Mit Pinsel auf den Knoten der Sklerose aufzutragen.

Von den Effloreszenzen des sekundären Stadiums bedürfen die speziellen Lokalisationen der Papeln am Genitale, circa anum, an der Mundschleimhaut, an Handteller und Fußsohle, die Pusteln am behaarten Kopf einer örtlichen Behandlung.

Was die Papeln am Genitale und Anus betrifft, so gelten für sie dieselben Indikationen wie für die Sklerose, also Reinigung, Resorption der Infiltrate, Überhäutung.

Wir kommen denselben in der oben angegebenen Weise nach. Als ein beliebtes Verbandmittel erodierter, luxurierender Papeln verwenden wir statt des grauen Pflasters den sogenannten Labarraqueschen Verband:

Rp. Chlorin. liquid. 10·0
Aq. destill. 100·0
S. Zum Bepinseln.

Rp. Calomel. laev. 25·0
Amyli p. 50·0
S. Streupulver.

Die Papeln werden zuerst mit dem Chlorwasser befeuchtet, dann mit dem Kalomelpulver eingestreut und verbunden. Das sich entwickelnde Sublimat ruft in statu nascendi eine intensive, schmerzlose, resorptionsbefördernde Wirkung hervor.

Papeln an der Mundschleimhaut müssen wegen der eminenten Gefahr der Weiterverbreitung der Lues, die gerade dieser Lokalisation besonders zukommt, auf das sorgfältigste behandelt, ihre möglichst rasche Resorption angestrebt, zugleich aber getrachtet werden, sie zur Zeit ihres Bestandes selbst so viel als nur möglich unschädlich zu machen. Nachdem wir in dem Sublimat ein vorzügliches Mittel zur Tötung des Syphilisvirus besitzen, empfiehlt sich dessen Anwendung gerade hier besonders. Wir verordnen dem Patienten schwache Sublimatlösungen als Gurgelwasser, während wir selbst mit konzentrierten Lösungen die Effloreszenzen einmal täglich kauterisieren:

Rp. Merc. subl. corr. 0·1
Spir. vini
Aq. destill. $\overline{aa}$ 150·0
S. 1 Kaffeelöffel auf 1 Glas Wasser zum Gurgeln.

Rp. Sublim. corros 1·0
Aetheris sulf. oder Spir. vini 20·0
D. sub sigillo.
S. Zu Handen des Arztes.

Auf diese Weise gelangen Papeln der Mundschleimhaut am raschesten zum Schwunde. Ähnlich wirken Tuschierungen mit Argentum nitricum. Als ein weiteres, diesen etwas nachstehendes Mittel, das sich insbesondere zum Kauterisieren von Papeln bei kleinen Kindern oder sehr empfindlichen Personen eignet, ist das Tanninglyzerin,

Rp. Tannin. p. 3·0
Glyzerin. 30·0
S. Äußerlich

zu nennen.

Bei örtlicher Behandlung der Psoriasis palmaris und plantaris müssen wir zwei Indikationen genügen. Wir müssen zunächst Erweichung und Abstoßung der Epidermisschuppen, die die Infiltrate decken, bewirken und, wenn letztere freiliegen, sie zur Resorption zu bringen trachten. Ersterer Indikation in Fällen sehr starker horniger Auflagerungen genügen wir durch Applikation der feuchten Wärme. Wir lassen Dunstumschläge über Nacht auf Handteller und Fußsohle auflegen, oder aber wir verwenden mit sehr gutem Erfolg die vulkanisierte Kautschukleinwand, indem wir aus derselben Strümpfe, die Tag und Nacht getragen werden, und Handschuhe, die Patient mindestens nachts anzieht, verfertigen lassen. Die freiliegenden Infiltrate werden hierauf mit Quecksilbersalbe, grauem Pflaster bedeckt und so zur Heilung gebracht. Verwerflich ist das Verätzen der Infiltrate mit konzentrierten Sublimatsolutionen, weil sie Narben setzen, die besonders an den Fußsohlen durch Reizung gegebenenfalls, wie ich beobachtete, in Gummata ausarten.

Um die pustulösen Infiltrate der behaarten und bebarteten Kopfhaut rasch zum Schwunde zu bringen, weicht man die sie bedeckenden Borken mit Öl auf und reibt dann die folgende Salbe nach Art einer Pomade in die Kopfhaut ein.

Rp. Merc. praep. alb. 2·0
Merc. subl. corros. 0·1
Vaselin. 20·0
Ol. rosar. gtt. III.
S. Pomade.

Von den Formen des tertiären Stadiums werden meist alle jene, die überhaupt örtlicher Behandlung zugänglich sind, auch derselben unterzogen, da die größere Dimension, die jede einzelne der Effloreszenzen des tertiären Stadiums erreicht, ihre größere Tendenz zum Zerfalle, eine örtliche Behandlung meist wünschenswert erscheinen läßt, die geringe Zahl, die Gruppierung anderseits dieselbe ermöglicht.

Kutane Gummata, mögen sie bereits ulzerieren oder nicht, decken wir mit grauem Pflaster, oder wir reiben eine der eben genannten ähnliche Salbe aus weißem Präzipitat und Vaselin (1 : 10) in sie ein. Für noch nicht ulzerierte Hautgummen ist die Applikation des grauen Pflasters sehr empfehlenswert. Selbst wenn Erweichung und Fluktation schon deutlich sind, erfolgt manchmal noch Resorption. Sind die Gummen bereits zerfallen, dann entsprechen wir den beiden Indikationen der Reinigung und Verheilung durch Applikation zunächst von Jodoformpräparaten, dann grauem Pflaster. Die Tendenz zum Zerfalle, zum serpiginösen Vorschreiten solcher Gummen ist übrigens nicht selten so groß, daß die Einwirkung der Jodoformpräparate nicht ausreicht, den Zerfall zu sistieren. In diesen Fällen sowie überhaupt überall dort, wo wir die progressive Tendenz eines Gummas am raschesten und entschiedensten aufhalten wollen, also auch überall dort, wo wir die Destruktion der Entstellung oder Sprachstörung wegen fürchten, wie im Gesichte, am weichen Gaumen, ist es angezeigt, das den Rand des Gummageschwüres bildende Infiltrat durch energische Kauterisation zu zerstören. Bei ausgebreiteten, von bedeutendem Wall eingeschlossenen Ulzerationen des Stammes und der Extremitäten bedienen wir uns des Kali causticum in bacillis, bei kleinen Ulzerationen im Gesichte und der Mundhöhle des Lapisstiftes, der in den Wall eingebohrt wird und mittels drehender und schiebender Bewegungen denselben zerstört. Häufiges Tuschieren mit Lapis befördert die Bildung und Überhäutung der meist zu Wucherung tendierenden Granulationen, die aus gummösen Ulzerationen hervorgehen, sorgt für die Bildung glatter Narben, ist daher im Gesichte und in der Mundhöhle anzuempfehlen.

Die periostealen schmerzhaften Infiltrate bedürfen zunächst einer schmerzstillenden, dann einer resorptionsbefördernden Behandlung. Applikation von Emplastrum cinereum mit Extr. belladonae (20 : 1) entspricht nicht selten der ersteren Indikation. Beiden zugleich entspricht meist die Applikation von Tct. Jodina und Tct. ratanhiae $\overline{aa}$ oder des Jodglyzerins: Kali jodati, Jodi pur. $\overline{aa}$ 5·0, Glyzerin 10·0. Eine dieser Tinkturen wird auf die ganze erkrankte Partie mittels Pinsels aufgetragen und die Applikation in kurzen Zwischenräumen so oft wiederholt, bis sich die Haut über der Periostitis in einen braunen, trockenen Schorf umwandelt. Die Applikation ist bei ruhiger Lage des Patienten stets nur in den Vormittagsstunden vorzunehmen, zur Zeit, wo die genuinen Schmerzen der Periostitis gering sind. Dem heftigen Schmerze, den die ersten Auftragungen der Tinktur bereiten, pflegt binnen wenigen Stunden Schmerzlosigkeit zu

folgen, die Schwellung oft rapid abzunehmen. Sehr zweckmäßig sind auch Einreibungen von Jod- oder Quecksilbervasogen.

Bereits zum Durchbruche gelangte Periostitis, Ostitis und Karies bedürfen rein chirurgischer Behandlung, die für Abführung des Eiters und der Zerfallsprodukte, Entfernung nekrotischer Knochenpartikeln, Verband und Antiseptik der Wunde zu sorgen hat. Sehr sorgfältiger Handhabung der Antiseptik bedürfen die Ulzerationen und Knochenprozesse in Nase und Rachen. Häufige Irrigationen mit Karbol-, Perhydrol- und Kalihypermanganikumlösungen, häufige Inspektion, Tuschierung von Ulzerationen, Entfernung von Sequestern unter Kontrolle des Spiegels sind hier unumgänglich notwendig. Ulzerationen im Kehlkopfe machen fleißig vorzunehmende Inhalationen, am zweckmäßigsten mit:

Rp. Kali jodati 2·0
Jodi puri 0·02
Aq. destill. 100·0
S. Zum Inhalieren;

oder:

Rp. Merc. sublim. corros. 0·02
Aq. laurocer. 10·0
Aq. destill. 100·0
S. wie oben,

notwendig.

Kehlkopfgeschwüre mit konsekutivem Glottisödem können auch die Tracheotomie notwendig machen, nach deren Vornahme sie erst heilen (Pitha).

Bei syphilitischer Erkrankung der Gelenke, Schleimbeutel, Sehnen und Sehnenscheiden sind Einpinselungen mit Jodtinktur oder Jodglyzerin, Jodvasogen sehr erfolgreich; bei den syphilitischen Erkrankungen der inneren, tiefer liegenden Organe, die der örtlichen Behandlung nicht zugänglich sind, muß der Effekt allgemeiner Behandlung abgewartet werden, wie ja überhaupt alle Symptome der Syphilis als Ausfluß einer Allgemeinerkrankung anzusehen sind; die Allgemeinbehandlung ist also stets in erste, die örtliche Behandlung in zweite Reihe zu stellen.

II.

Die venerisch-kontagiöse Helkose.

Ätiologie.

Unter der venerisch-kontagiösen Helkose, dem weichen Schanker, Ulcus molle, verstehen wir eine vorwiegend am Genitale sitzende Geschwürform, welche durch einen spezifischen Mikroorganismus, den Streptobazillus des Ulcus molle, hervorgerufen wird und einen Eiter produziert, der, nachdem er den genannten Mikroorganismus führt, die Fähigkeit besitzt, auf Erosionen und Epitheldefekte gebracht, auf den Träger und andere Individuen, in Generationen geimpft, stets dem Muttergeschwüre analoge Geschwüre zu erzeugen.

Der Erreger des weichen Schankers, der Streptobazillus, wurde 1889 von Ducrey und ziemlich gleichzeitig und unabhängig von Krefting und Unna entdeckt, stellt sich (Taf. I, Fig. 2) als ein schmales, kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, deren Mitte zuweilen etwas eingekerbt ist, das sich im Eiter meist in Leukocyten eingeschlossen, im Infiltrat des Geschwüres in kurzen und langen Ketten in Spalten und Lücken des Bindegewebes vorfindet. Dasselbe färbt sich mit basischen Anilinfarben, entfärbt sich nach der Methode von Gram. Es findet sich in großer Reichlichkeit und Reinheit im Inhalt nicht eröffneter Inokulationspusteln, mit Bakterien und Kokken gemischt im Sekrete der offenen Geschwüre. Auf einem Gemisch von einem Teil Menschen- oder Kaninchenblut mit zwei Teilen Agar gibt es kleine, runde, zwei bis drei Millimeter große, scharf umschriebene, etwas matte, anfangs dunkelgrauweiße, ins Gelbe schimmernde, später dunkelgraue bis gelbgraue, opale, flach kugelig elevierte Kolonien. Außerdem wuchert der Streptobazillus besonders üppig in dem Kondens-

wasser in Form von Körnchen und Flocken, die sich im Mikroskop als Fäden zeigen (Tomaschewski, Lipschütz, Stein aus meiner Klinik). Einimpfung eines Partikelchens einer solchen Reinkultur in einen Impfstich bei Mensch und Affe erzeugt ein typisches Ulcus molle mit reichlichen Streptobazillen im Pustelinhalt und Sekret. Es ist also die Spezifität der Ducreyschen Bazillen zweifellos erwiesen.

Klinisch dem weichen Schanker ganz ähnliche Geschwüre werden, wenn auch selten, durch andere Mikroorganismen, Staphylococcus pyogenes aureus et albus, Kolibazillus, erzeugt und sind dann nur bakteriologisch und durch Inokulation, die bei letzteren Formen nicht typisch ausfällt, von Ulcus molle zu unterscheiden (Pseudoulcus molle — Jadassohn, Ulcus simplex — Buschke).

Symptomatologie.

Man schildert den weichen Schanker meist als ein wie mit dem Locheisen ausgeschlagenes, scharf umschrieben rundes Geschwür mit schmerzhaftem, entzündlich gerötetem, steil abfallendem, zackig ausgenagtem und unterminiertem Rand, unebenem, wie wurmstichigem, gelblich-eitrig belegtem Grunde. Dieses Geschwür entsteht innerhalb sechsunddreißig bis achtundvierzig Stunden aus einem sich im Anschlusse an die Infektion bildenden, hirsekorngroßen, entzündlich geröteten Knötchen in der Art, daß das Knötchen nach sechsunddreißig- bis achtundvierzigstündigem Bestande sich an der Spitze in eine Pustel umwandelt, welche binnen weiteren zwei bis drei Tagen erbsengroß wird, platzt und ein Geschwür mit den oben angegebenen Charakteren zurückläßt.

Dieses Geschwür vergrößert sich unter Beibehalten seines Charakters durch nach der Peripherie und nach der Tiefe ziemlich gleichmäßig fortschreitenden Zerfall, während etwa vier bis sechs Wochen. Nach dieser Zeit tritt spontan Reinigung des Geschwüres ein. Der Rand flacht sich ab, legt sich an, der Grund produziert gute Granulationen, die das Geschwür ausfüllen, überhäuten und in weiteren vierzehn Tagen, also in etwa sechs bis acht Wochen, vom Beginne an, ist die Verheilung spontan erfolgt. In selteneren Fällen eleviert sich der Grund des Geschwüres noch zur Zeit des Zerfalles kuppenförmig über das Niveau, ist eitrig belegt, der Rand dann flach (Ulcus molle elevatum).

Während der ganzen Zeit des Zerfalles, also während der ersten vier bis sechs Wochen, wird von dem weichen Schanker ein Eiter produziert, der, auf Erosionen und Exkoriationen der äußeren Haut oder

Schleimhaut übertragen, solche wieder in weiche Schanker umwandelt. In dem Maße aber, als der Schanker älter wird, verliert der von ihm produzierte Eiter diese Virulenz. Am virulentesten ist der Eiter der frischen Pustel. Der Eiter des frischen Geschwüres ist schon weniger virulent und diese Virulenz nimmt nun sukzessive weiter ab, bis endlich im Augenblicke, wo der weiche Schanker sich zu reinigen beginnt, der Eiter seine ganze Virulenz verloren hat. Diese Abnahme der Virulenz äußert sich darin, daß später vorgenommene Impfungen kleinere Pusteln, kleinere Geschwüre mit geringerer Tendenz zum Zerfall produzieren. Auch durch Fortimpfung in Generationen geht die Virulenz des Eiters allmählich verloren. Jedes Tochtergeschwür ist gutartiger und kleiner als das Muttergeschwür und daraus folgt, daß jeder Schanker sich nur in einer beschränkten Zahl von Generationen, die allerdings innerhalb großer Grenzen schwankt, weiterimpfen läßt. Mäßige Verdünnung des Eiters mit Kochsalzlösung, Glyzerin, Wasser hebt die Infektiosität nicht auf, wohl aber eine stärkere Verdünnung, Zusatz von Säuren, Sublimat, Erhitzen auf 42° C.

Ebenso schwankt der bei Impfung erzielte Erfolg nach dem Orte der Impfung. Die mit demselben Eiter am selben Tag erzielten Geschwüre sind z. B. am Oberschenkel am größten, zerfallen hier am meisten und längsten. Geringer ist schon der Erfolg bei Impfung am Bauche und in absteigender Reihenfolge weiter an Brust, Armen, Gesicht. Bei Kindern ist der Impferfolg meist ein bedeutenderer.

Manche akute fieberhafte Krankheiten, wie Pneumonie, Pleuritis, Typhus, heben für die Zeit ihrer Dauer positive Impferfolge auf.

Der eben geschilderte Typus des weichen Schankers gilt aber nur für den Impfschanker. Die sub coitu akquirierten Schanker erleiden unter den verschiedenen Modalitäten der Akquisition Änderungen ihrer Form. Diese hängt zunächst ab von der Form der Infektionsstelle. Der weiche Schanker bleibt während seines ganzen Verlaufes der Form nach der Infektionsstelle ähnlich. Aus der punktförmigen Infektionsstelle der Impfung gestaltet sich der locheisenförmige, runde Impfschanker. Beim Koitus und anderen Gelegenheiten akquirierte Läsionen haben nun verschiedene Form, sind bald rißförmig, länglich, unregelmäßig. Werden sie durch Infektion in weiche Schanker umgewandelt, so nehmen diese die Form der Läsion an und vergrößern dieselbe.

Etwas anders verläuft der Prozeß, wenn die Infektion in einem Follikel erfolgt. Es entsteht dann ein konisches, derbes, entzündliches

Knötchen mit einer kleinen kraterförmigen Öffnung an der Spitze, aus der sich bazillenhaltiger Eiter entleert. Bei Eingehen mit der Sonde überzeugt man sich, daß diese Öffnung in einen relativ großen Hohlraum führt. Ohne sich äußerlich wesentlich zu vergrößern, geht nun der Zerfall in diesem Hohlraum langsam und lange Zeit vor sich, bei Inzision erscheint eine kleine Abszeßhöhle (Ulcus molle folliculare).

Zu beachten ist, daß innerhalb der ersten drei Wochen post infectionem die Diagnose mit Rücksicht auf Ausschluß syphilitischer Infektion unmöglich ist, daß ferner die weichen Schanker gewisser Regionen, als Sulcus coronarius, Orificium urethrae, Margo praeputii, Margo der großen und kleinen Labien, meist eine oft bedeutende Derbheit des Grundes darbieten, diese aber auch an jeder anderen Stelle unter Einfluß äußerer Momente, Irritantien und Kaustizis, darbieten können, daß aus der Derbheit des Grundes, ohne gleichzeitige Drüsenschwellung syphilitischer Natur also die Diagnose des weichen Schankers noch nicht auszuschließen ist.

Unter dem Einflusse äußerer Umstände oder konstitutioneller Anomalien kann der weiche Schanker einige Modifikationen seines Verlaufes erleiden. Er kann einmal **gangränös** und **phagedänisch** werden. Statt guten Eiter zu sezernieren, bedeckt sich die Wunde mit einem zunderartigen, braunen bis schwarzen, festhaftenden Belage, der im Zentrum erweicht, flüssiger wird und eine fleischwasserähnliche Flüssigkeit abgibt, während die Umwandlung von Rand und Grund in die gleiche zunderartige Masse sukzessive, oft sehr rasch, fortschreitet. Fieber, Depression, Ödem und erysipelatöse Röte der Umgebung sind Begleiterscheinungen. Endlich, bald nach längerer, bald nach kürzerer Zeit, während der die Gangrän große Ausdehnung erreicht haben kann, hört das Fortschreiten derselben auf. An der Grenze gegen das Gesunde entwickelt sich eine Demarkationslinie, der Schorf schmilzt und wird in großen Fetzen abgestoßen, die meist große Wunde füllt sich mit reinen Granulationen und vernarbt. Hochgradige Zerstörungen der Glans, des Penis, des ganzen äußeren weiblichen Genitales sind die Folgen dieser Schankerform. Pyogene Bakterien sowie der Vibrio septicus (Pasteur) sollen nach Balzer Ursache der das Ulcus molle komplizierenden Phagedän und Gangrän sein, es ist aber zu beachten, daß bis vor kurzem die ungleich häufigere, noch zu besprechende Balanitis erosiva et gangraenosa (Róna, Berdal und Bataille, Müller-Scherber) mit dem gangränösen Ulcus molle identifiziert wurde.

Eine gutartigere Komplikation als die vorhergehende ist die **Diphtherie** des Schankers. Der in der gewöhnlichen Weise beginnende

und verlaufende weiche Schanker deckt sich im Verlaufe des Stadium destructionis, meist gegen das Ende desselben, mit einem weißen oder graulichen, membranartigen Belage, der dem schon weniger schmerzhaften Geschwürsgrunde innig anhaftet, welch letzterer etwas wässerige Flüssigkeit sezerniert, die keinen positiven Impferfolg ergibt. In diesem Zustande kann das Geschwür, ohne sich wesentlich zu ändern, lange Zeit, selbst Wochen und Monate, stationär verbleiben, wird von Medikamenten wenig beeinflußt. Endlich tritt Schmelzung der diphtheritischen Membran ein, aus dem Rande und Grunde schießen überall gute Granulationen empor, die überhäuten und vernarben.

Eine seltene, aber unangenehme Varietät ist der **serpiginöse** Schanker. Während in den normal verlaufenden Fällen die Reparation an allen Punkten des Schankers gleichzeitig eintritt, charakterisiert sich der serpiginöse Schanker dadurch, daß an einem Teil des Umfanges desselben die Tendenz zum schankrösen Zerfall für unbestimmte Zeit persistiert. Während an allen übrigen Teilen Granulations- und Narbenbildung erfolgt, wird nach einer Seite der Zerfall fortschreiten, das Geschwür nach dieser Richtung hin sich ausbreiten. Da dem Zerfalle auch die Verheilung nachrückt, so kommt auf diese Weise keine sehr ausgebreitete Ulzeration zustande, sondern das Geschwür bleibt sich in bezug auf Größe meist ziemlich gleich, schiebt sich aber als solches nach einer Richtung immer weiter vor. Auf diese Weise, durch oft lange Zeit vorschreitend, geht das Geschwür vom Genitale, von wo es ja meist ausgeht, auf den Stamm, die Oberschenkel über und macht manchmal recht abenteuerliche Wege, bis es endlich spontan zur Heilung kommt. Stein hat die Angabe Unnas, daß der serpiginöse Schanker auch durch den Streptobazillus erzeugt wird, bestätigt und in zwei Fällen meiner Klinik mit serpiginösem Charakter den Ducrey-Bazillen nachgewiesen.

Die hier genannten Komplikationen und Varianten sind, wie die Gangrän, entweder von außen her beeinflußt, die Folge des Druckes einer engen Vorhaut, oder Folge von außen her kommender Irritantien. So habe ich beobachtet, daß, wenn Individuen, die mit menschlichen oder tierischen Abfällen hantieren, wie vor allem die Fleischer, Schanker akquirieren, diese oft gangränös oder phagedänisch werden, wohl infolge Verunreinigung mit putriden Substanzen. Oder aber diese Komplikationen sind Folge schlechter Konstitution. So entwickeln sich phagedänische und serpiginöse Schanker meist bei Potatoren, bei kachektischen Individuen usw. Daß der Boden oder hinzutretende äußere Momente wohl vorwiegend an der Komplikation schuld sind, beweist die Tatsache, daß von einem weichen, einfachen Schanker erfolgte Ansteckung auf einem Individuum einen phagedänischen, auf einem anderen nur einen einfachen Schanker gibt.

Was den Sitz des weichen Schankers betrifft, so finden wir denselben natürlich vorwiegend am Genitale, infolge seiner Fähigkeit, sich in Generationen zu vermehren, selten in der Einzahl, meist in mehreren Exemplaren. Diese Kontagiosität des Eiters ist aber auch Veranlassung, daß bei nicht gehöriger Pflege und Sorgsamkeit Übertragungen des Eiters auf Erosionen und Exkoriationen an anderen Körperstellen, Mons veneris, Scrotum, Analgegend, Oberschenkel, ja an ganz fernen Stellen, selbst an Fingern und im Gesicht, erfolgen können.

An der Glans pflegt sich der weiche Schanker auf die oberflächliche, vaskularisierte der beiden von mir nachgewiesenen Schichten der Cutis glandis zu beschränken, in das blutgefäßarme Stratum reticulare nicht überzugehen. Die Folge davon ist, daß trotz des häufigen Vorkommens an dieser Stelle Blutungen aus dem eröffneten Corpus cavernosum kaum je beobachtet werden. In dieser oberen Schichte pflegt aber der Schanker oft sehr bedeutende Zerstörungen der Fläche nach vorzunehmen, die sich nach der Vernarbung meist auffallend ausgleichen. Eine Lieblingslokalisation des weichen Schankers sind die Krypten beiderseits vom Frenulum. In diesen fortschreitend, verwandelt er sich meist in ein Hohlgeschwür, das das Frenulum perforiert und schließlich ganz zerstört.

Am weiblichen Genitale sitzt der weiche Schanker meist im Vestibulum, zwischen den Fimbrien, an der hinteren Kommissur, seltener schon in der Vagina und an der Vaginalportion und geben Schanker an letzterem Orte häufig Anlaß zu sich immer vermehrender Aussaat von Geschwüren im Vestibulum, an den Labien, so daß man bei Auftreten zahlreicher, ziemlich gleichaltriger besonders follikularer Geschwüre am äußeren Genitale nie versäume nachzusehen, ob nicht das Muttergeschwür an der Vaginalportion sitzt, wo es meist das Bild eines Ulcus molle elevatum zeigt.

Anatomie. Unter dem Mikroskop stellt sich uns der weiche Schanker als eine dichte, entzündliche, im Zerfall begriffene, kleinzellige Infiltration dar. Dieselbe bildet den Grund des Geschwüres, dringt ziemlich tief in das Korium ein, setzt gegen die Tiefe scharf ab, während sie nach der Seite das eigentliche Geschwür weit überragt, sich auch in ganz unversehrten, vom Epithel gedeckten Papillen vorfindet. Die an das Geschwür angrenzenden Papillen sind dadurch kolbig geschwollen, verlängert und verbreitert, die Zapfen des Rete Malpighi dringen tief in dieselben ein. Das Infiltrat besteht aus einem teils eng-, teils weitmaschigen Retikulum, in welchem teils mono- und polynukleare, teils epitheloide und Plasmazellen in großer Zahl lagern, zwischen denen insbesondere nahe der Oberfläche sich die zierlichen Ketten des Streptobazillus oft recht zahlreich hindurchschlängeln,

während die Zellen an der freien Fläche des Grundes körnigen Zerfall und Nekrose zeigen. Das Infiltrat okkupiert auch die Adventitia der reichlichen, erweiterten Gefäße. Auch der Reichtum an Lymphgefäßen ist groß, Lymphgefäßinjektionen weicher Schanker, die ich an wegen Phimose abgetragenen Präputien in größerer Zahl gleich nach der Operation vornahm, haben mich gelehrt, daß die sehr weiten, ein ziemlich dichtes Netz bildenden Lymphgefäße im Infiltrate bis fast auf den Geschwürgrund hinaufreichen, ja auch offen in denselben einmünden. Die hohe Lage und das teilweise Klaffen der Lymphgefäße erklärt die leichte Aufnahme und Weiterbeförderung von Schankereiter in die Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Differentialdiagnose. Der weiche Schanker kann zunächst mit dem **syphilitischen Initialaffekte** und mit sekundären Syphiliserscheinungen, den **zerfallenden Papeln** und dem **pustulösen Syphilid** der Schleimhäute verwechselt werden. Die differentialdiagnostischen Momente sind sowohl im Aussehen der Affekte selbst als in den Begleiterscheinungen zu suchen. Der syphilitische Initialaffekt ist immer von rezenten, multiplen, indolenten Drüsenschwellungen begleitet, die sekundären Erscheinungen sind nie die einzigen Manifestationen der Syphilis und ist, wie ich schon hervorgehoben habe, in diesem Falle die Syphilis aus einer Reihe anderer Symptome zu erweisen, während der weiche Schanker, als Lokalerkrankung von anderen Symptomen als von den noch zu behandelnden akuten Drüsenentzündungen nicht begleitet wird. Von zerfallenden Herpesgeschwüren unterscheidet sich das Ulcus molle durch die ersteren zukommenden polyzyklischen Konturen, in zweifelhaften Fällen entscheidet die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung. Der **Epithelialkrebs** tritt nicht in Form tiefergreifender Ulzerationen, sondern in Form flacher, rein granulierender Erosionen auf, die meist von drusig unebenem, oft papillomatös wucherndem Rande eingeschlossen sind. Aus diesen randständigen Wucherungen lassen sich Epithelpfröpfe auspressen.

Therapie.

Nachdem der weiche Schanker ein Lokalaffekt ist, der ohne äußere Einwirkungen die Tendenz hat, durch vier bis sechs Wochen zu zerfallen, zu zerstören und um sich zu greifen, so muß unser therapeutisches Handeln darauf gerichtet sein, diesen Zerfall zu sistieren oder wenigstens die Dauer desselben abzukürzen. Da sich zu dem weichen Schanker häufig akute Drüsenentzündungen hinzugesellen, so muß unsere weitere Sorge auf Verhinderung und Vorbeugung derselben gerichtet sein.

Nachdem die Drüsenentzündungen durch Resorption des Eiters respektive der in demselben enthaltenen Erreger, des Streptobazillen entstehen, sind alle Momente, welche die vermehrte Bildung und Retention des Eiters bedingen, hintanzuhalten. In bezug auf den ersten Punkt ist jede mechanische und chemische Irritation des Geschwüres zu vermeiden. Rasche, lang andauernde Bewegung und Anstrengung befördert die Eiterung, unterstützt die Resorption des Eiters, ist somit zu meiden. Aber auch chemische Irritation vermag die Eiterung zu steigern. Hierher gehört die Reizung des Geschwüres durch zersetzten Eiter und Sekrete, wie sie die Vernachlässigung des Geschwüres bedingt, hierher gehört die Irritation durch Medikamente, vor allem durch ungenügend intensive Kaustika. Es ist ein sehr eingewurzelter übler Gebrauch der meisten Ärzte, ja selbst Fachärzte, einen jeden weichen Schanker in der Periode des Zerfalles gleich mit dem Lapisstift zu bestreichen. Die kauterisierende Wirkung des Argentum nitricum ist viel zu oberflächlich, um den Zerfall des weichen Schankers ein- für allemal zu sistieren, das tiefsitzende Virus zu zerstören. Der Lapis schafft nur einen oberflächlichen Schorf, unter dem der durch die Kauterisation angeregte Zerfallsprozeß flott weitergeht. Durch den Schorf wird aber der Eiter, das Virus, zurückgehalten, dessen Resorption begünstigt, und so ist die Lapistuschierung eines weichen Schankers innerhalb der Periode des Zerfalles sehr häufig die einzige Ursache einer vereiternden Drüsenentzündung, also unbedingt kontraindiziert.

Was nun die Behandlung des Geschwüres selbst betrifft, so ist unsere Aufgabe die, das Geschwür so rasch als möglich in eine einfache Wunde umzuwandeln, Zerfall und Zerstörung desselben zu sistieren. Wir erreichen diesen Zweck auf zwei Wegen. Einmal können wir durch energische, Rand und Grund des Schankers genügend tief zerstörende Kauterisation den Zerfall im Augenblick sistieren, haben nach Abstoßung des Schorfes eine reine Wunde vor uns. Dann aber können wir durch Applikation von Adstringentien und Kaustizis in diluierter Lösung diese Reinigung sukzessive erzielen, die Zerfallsdauer des Schankers abkürzen. Ersterer Weg, die Kauterisation des Schankers, ist nur dann indiziert, wenn der Schanker absolut unkompliziert ist. Sind irgend welche Komplikationen da, ist der Schanker von entzündlichem Ödem der Umgebung begleitet oder gar eine, wenn auch scheinbar noch so geringfügige schmerzhafte Drüsenschwellung vorhanden, dann darf die Verätzung des Schankers nicht vorgenommen werden. Zur Verätzung bedient man sich nur solcher Kaustika, die auch genügend in die Tiefe dringen, also der Mineralsäuren, Schwefel-,

Salpetersäure, die mit Holzstäbchen aufgetropft werden, des Kali causticum in Substanz oder in konzentrierter wässeriger Lösung mit gleicher Menge Wassers. Schmerzloser und zweckmäßiger ist der Kupfersulfat.

Wir verordnen:

Rp. Cupri sulfur. 5·0
Aq. destill. 15·0.

Patient wird angewiesen, im Verlaufe eines Nachmittags, den er ruhend zu Hause zubringt, alle zwei Stunden den oder die weichen Schanker mit einem Baumwollbauschen zu verbinden, der in die obige Lösung eingetaucht ist. Die ersten zwei Applikationen pflegen schmerzhafter zu sein. Der am Abend vor dem Einschlafen aufgelegte letzte in die Kupferlösung getauchte Bauschen bleibt bis zum nächsten Morgen liegen, und wenn ihn Patient frühmorgens mit etwas lauem Wasser erweicht und ablöst, erscheint der Schanker mit einem blauen Schorf bedeckt. Nun genügt die Applikation von trockener reiner Baumwolle, bis der Schorf abfällt, worauf die rückbleibende reine Wunde einfach nach antiseptischen Prinzipien behandelt und meist rascher Heilung entgegengeführt wird. Die Verätzung des Schankers mit Kupfervitriol hat den Vorteil, daß nach Abfall des Schorfes die Wunde viel seltener wieder schankrös wird, was zu erfolgen pflegt, wenn die Ätzung nicht genügend tief gegriffen hat, daß aber zu tiefe Ätzungen, wie sie das Kali causticum und die Säuren mit sich bringen, mit dem nicht so tief dringenden Cuprum sulfuricum vermieden werden.

Auch die Verätzung mit dem Paquelin, die sich nicht so sehr auf das kranke Gewebe beschränkt als die mit Cuprum sulfuricum, die leicht zu oberflächlich oder zu tief ausfällt, ist aus diesem Grunde weniger zu empfehlen. Dagegen empfiehlt sich als wenig schmerzvolle Kauterisation das Betupfen des Geschwüres mit Acidum carbolicum liquefactum crudum.

Dort, wo, wie wir erwähnten, irgend eine Komplikation vorhanden ist, sind Ätzungen nicht angezeigt. In diesen Fällen können wir durch Applikation von diluierten Kaustizis und Adstringentien raschere Reinigung erzielen, die Periode des Zerfalles abkürzen. Als solche Mittel finden Verwendung:

Rp. Cupri sulf. 2·0
Vaselin. 20·0

Rp. Camph. ras. 2·0
Muc. gummi arab.
Aq. destill. āā 10·0

Rp. Kali caustic. 0·3
Aq. destill. 30·0

Rp. Nitrat. arg. 1·0
Vaselin. 20·0

Rp. Merc. praec. rubr. 0·30
Vaselin. 30·0

Rp. Jodol. 3·0
Spir. vini 35·0
Glycerini 0·5
S. Zum Bepinseln.

Alle die genannten Mittel werden zweimal täglich mit Baumwolle appliziert, dem Verbandwechsel geht ein etwa zehn Minuten dauerndes örtliches Bad voraus, zu dem laues Wasser mit Zusatz schwacher antiseptischer Lösungen (ein bis zwei Prozent Karbol, ein bis drei Prozent Kali chloricum) verwendet wird. In analoger Weise rasch reinigend wirken die zahlreichen neueren Präparate, das Jodoform, das Bismuthum subbenzoicum, das Airol, Dermatol, Europhen, Nosophen, Jodoformogen, Xeroform als Pulver mehrmals täglich aufgestreut.

Bei Sitz des Schankers am Frenulum ist bei schon erfolgter Perforation des Frenulums eine baldige Durchschneidung desselben angezeigt, um das Hohlgeschwür in ein flaches umzuwandeln und Reinigung und Verband desselben zu erleichtern.

In gleicher Weise wie die einfachen werden auch die phagedänischen, diphtheritischen und serpiginösen weichen Schanker behandelt. Ist Phagedän eingetreten, dann trachten wir die Veranlassung derselben zu beseitigen, wir sorgen für freie Abfuhr der Sekrete, trachten durch günstige Lage die Zirkulation zu heben, durch Applikation feuchter Wärme Demarkation und Abstoßung des Brandschorfes herbeizuführen. Neben örtlicher Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd als Pinselung in konzentrierter und zum Verbande in 3%iger Lösung Jodoform und diluierten Adstringentien ist hier dem Allgemeinzustand besonderes Augenmerk zuzuwenden, mit Tonizis, Roborantien, Lebertran, Eisen, Regelung der Hygiene und Diät die Hebung des Allgemeinbefindens anzustreben.

III.

Die Blennorrhöe.

Allgemeines. Ätiologie.

Während über das Alter und den Ursprung der Syphilis gestritten wird, scheint es ziemlich erwiesen, daß eitrige Ausflüsse aus den Genitalien, gleichwie örtliche Geschwürsprozesse, schon seit den ältesten Zeiten bekannt waren. Ja auch die Tatsache ihrer Kontagiosität war bekannt und vielfache über das Verhalten bei diesen eitrigen Ausflüssen gegebene Vorschriften tragen den Charakter prophylaktischer Maßregeln. Als Ende des 15. Jahrhunderts die Syphilis mit allen Charakteren einer höchst bösartigen Seuche Europa heimsuchte, wurde die ganze, bisher über die venerischen Katarrhe und lokalen Geschwürsprozesse gesammelte Erkenntnis und Erfahrung in den Hintergrund gedrängt, und als man sich für diese Prozesse wieder zu interessieren begann, wurden sie als Symptome der Syphilis mit dieser zusammengeworfen, man identifizierte ihr Kontagium mit dem der Syphilis und proklamierte die **Identitätslehre,** jene Lehre, die den Satz aufstellte: „Ein und dasselbe Virus, das Syphilisvirus, ruft, auf Erosionen der äußeren Haut oder Schleimhaut gebracht, Geschwüre, auf intakte Schleimhautflächen übertragen, Katarrhe hervor. Geschwüre und Katarrhe aber sind nur Initialmanifestationen desselben Virus, die daher auch beide von Konsekutivis syphilitischer Natur gefolgt sein können.“ Diese Ansicht herrschte bis Mitte des 18. Jahrhunderts, wo Balfour eine Trennung des Trippers von der Syphilis anstrebte. Doch bestand seine Lehre nicht zu lange. Auf Grund einer Impfung mit eitrigem Harnröhrensekret, die einen von Konsekutivis gefolgten Schanker ergab, rehabilitierte Hunter die alte Lehre von der Identität des Tripper- und Syphilisvirus in ihrem ganzen Umfange. Die Konsequenz davon war, daß der Tripper, als Manifestation des Syphilisvirus, auch einer antisyphilitischen Behandlung unterzogen wurde,

die damals in der höchst krassen und übertriebenen Anwendung von Merkurialien bestand.

Erst B. Bell, mit durchschlagendem Erfolge aber erst Ricord, widerlegten die Identitätslehre und trennten den Tripper vollkommen von der Syphilis. Sehr bald aber teilte sich das Lager der **Non-Identisten,** d. h. jener Syphilidologen, die das Tripper- und Syphilisvirus nicht für identisch, sondern für gänzlich different ansahen.

Während ein Teil derselben dem Tripper ein vom Syphilisvirus verschiedenes, aber immer ein eigenes Virus zuschrieb, haben andere, an deren Spitze sich Ricord fand, dem Tripper jedes Virus abgesprochen. Ist für die **Virulisten,** denn so nennen wir die Anhänger der ersten Ansicht, der Tripper eine Erkrankung, die immer nur durch den Kontakt mit dem spezifischen, das Virus führenden Eiter entsteht, so sind die **Non-Virulisten** der ganz gegenteiligen Ansicht. Für sie ist der Tripper nur eine bis auf das Höchste gesteigerte Reizerscheinung. Abusus in Baccho, in Venere, Koitus mit einem Weibe, das an insontem Fluor leidet, vermag einen Reizzustand, einen Katarrh der Harnröhrenschleimhaut zu bedingen, der anfangs rein seröser oder muköser Natur ist, der aber, wenn nicht berücksichtigt, vernachlässigt oder weiter übertragen, sich in einen purulenten Katarrh umwandeln kann, der dann eben der Tripper ist.

Während die Non-Virulisten, meist Anhänger französischer Schulen, ihre Ansicht durch Konfrontationen und oft sehr geistreiche und spitzfindige Raisonnements zu stützen trachteten, haben die Virulisten, insbesondere im Verlauf des letzten Jahrzehntes, einen wesentlichen Fortschritt erzielt, indem sie nicht nur die Tatsache der Virulenz erwiesen, sondern auch das Virus selbst nachgewiesen haben. 1879 hat Neisser Mikroorganismen, Kokken im Eiter des virulenten Trippers nachgewiesen, deren konstantes Vorkommen im Trippereiter, das Fehlen in anderen normalen und pathologischen Sekreten sie als für den Tripper spezifisch ansehen ließ. Es sind dies Kokken von der durchschnittlichen Länge 0·4 bis 0·6 μ, die stets zu zweien dicht nebeneinander in Häufchen gruppiert sind, die oft mit Sarzine Ähnlichkeit haben und, wenn größer, doch stets eine paarige, meist aber auch durch vier teilbare Zahl von Kokken halten, nie aber in Ketten angeordnet sind. Diese Anordnung rührt, wie Neisser nachwies, davon her, daß der einzelne Kokkus sich vertikal in zwei, diese zwei wieder horizontal in vier Kokken teilen. Diese Kokken, meist kurz als **Gonokokken** bezeichnet, finden sich (Taf. I, Fig. 1) teils — und das ist für sie charakteristisch — in Eiterzellen eingeschlossen, teils auf Epithelzellen, teils endlich frei im Trippereiter, nie aber in den Zellkernen. Die Menge derselben

variiert mit der Intensität und dem Alter des Trippers, ist bei rezenten akuten Trippern meist sehr groß.

Der Nachweis derselben im Sekret ist sehr einfach. Man bereitet sich eine alkoholische Fuchsin- oder Methylenblaulösung und verdünnt dieselbe im Uhrgläschen mit der gleichen Menge Wassers. Der zu untersuchende Trippereiter wird auf einem Deckgläschen in dünner Schichte ausgebreitet, was am besten so geschieht, daß man einen kleinen Tropfen Eiter auf ein Deckgläschen bringt, ein zweites reines darüber legt, beide Deckgläschen leicht aneinanderdrückt und dann übereinander verschiebt. Der so in dünner Schichte ausgebreitete Eiter wird an der Luft eingetrocknet, das Deckgläschen dann zwei- bis dreimal durch eine Gas- oder Weingeistflamme gezogen und dann mit der chargierten Seite nach unten auf die Farbstofflösung gebracht, auf der es sich schwimmend erhält. Nach zwei bis drei Minuten wird das Deckgläschen abgehoben, die überflüssige Farbstofflösung durch Schwenken in einem Napf mit destilliertem Wasser oder mittels der Spritzflasche abgespült. Das Deckgläschen wird nun zwischen Fließpapier abgetrocknet und mit in Xylol gelöstem Kanadabalsam auf den Objektträger gebracht und untersucht. Von den blaßrot oder blau gefärbten Zellen und deren Kern stechen die tiefrot oder tiefblau gefärbten Kokken in ihrer charakteristischen Anordnung deutlich ab. Als charakteristisch und daher differentialdiagnostisch wichtig ist hervorzuheben, daß sich die Gonokokken bei dem Gramschen Verfahren entfärben. Sehr zweckmäßig ist die Pappenheimsche Färbung mit einer Pyronin-Methylgrünlösung, bei der die Gonokokken dunkelrot, das Plasma der Eiterzellen rosa, deren Kerne hellgrün, die Ephitelien dunkelrosa, deren Kerne blauviolett erscheinen (Taf. I, Fig. 1).

Zahlreiche Untersuchungen haben das konstante Vorkommen der Kokken im Sekret von Trippern und blennorrhagischen Komplikationen, Bartholinitis, periurethralen Abszessen ergeben, ihr Fehlen in nicht blennorrhoischen Produkten erwiesen. Abgesehen von dem vielfach angegriffenen Bockhardschen Falle hat Bumm die Gonokokken gezüchtet und mit einer zweiten sowohl als einer zwanzigsten Generation positiven Impferfolg auf der weiblichen Urethra erzielt. Zahlreiche Impfversuche mit Gonokokkenreinkulturen rühren weiter von Wertheim, Ghon, Schlagenhaufer und mir u. a. her, so daß die Tatsache, der Gonokokkus sei der Erreger des gonorrhoischen Prozesses, heute über jeden Zweifel erhaben, unumstößlich feststeht.

Die Züchtungsversuche, die bei Zimmertemperatur weder auf Fleischinfuspeptongelatine noch auf Blutserum gelangen, ergaben, wie

Bumm zeigte, bei Bruttemperatur (30 bis 40° C) auf menschlichem Blutserum dünne, flache und glatte Pilzrasen, die zart graulichweiß, leicht glänzend und tautröpfchenartig aussehen und nach zweiundsiebzig Stunden einen regelmäßig buchtigen Rand und ein aus gelbbraunen Schollen bestehendes Zentrum zeigen, während vom Rande her in die Kolonie zuweilen Risse hineingehen. Wertheim hat gezeigt, daß sich die Gonokokken nach dem Plattenverfahren wesentlich leichter züchten lassen. Als wesentliche Vereinfachung des Kulturverfahrens haben Ghon, Schlagenhaufer und ich das Aufstreichen des Eiters auf in Petrische Schalen ausgegossenem Nährmaterial angegeben, welches deshalb günstigere Resultate gibt, weil die gegen Temperaturen von über 39° C sehr empfindlichen Gonokokken bei dem Plattengießen leicht ungünstig beeinflußt werden. Als geeignete Nährböden empfehlen sich Rinderserumpeptonagar, Harnpeptonagar. Die gewiß besten Nährböden, der Menschenserumpeptonagar, Hydrozeleflüssigkeit, Aszitesflüssigkeit, sind wegen ihrer schweren Beschaffung praktisch weniger belangreich.

Als praktisch wichtig wären die folgenden biologischen Eigenschaften des Gonokokkus hervorzuheben, die von Ghon, Schlagenhaufer und mir experimentell ermittelt wurden. Der Gonokokkus vermehrt sich auf den genannten Nährböden nur, wenn diese einer Temperatur von 25 bis 39° C ausgesetzt werden, sein Wachstumsoptimum liegt bei 37° C. Länger dauernde kontinuierliche Einwirkungen von über 39° C setzen die Vitalität des Gonokokkus herab, töten ihn schließlich. Im gonorrhoischen Eiter erhält sich der Gonokokkus auch bei Zimmertemperatur so lange virulent und lebensfähig, bis der Eiter nicht völlig eingetrocknet ist, dagegen gehen in Wasser suspendierte Gonokokken in wenigen Stunden zugrunde. Fieberhafte Prozesse setzen die Empfänglichkeit des Menschen gegen gonorrhoische Infektion sehr bedeutend herab; während eines interkurrenten, konstanten hohen Fiebers von über 39° C versiegt der gonorrhoische Prozeß, um nach Ablauf des Fiebers entweder ausgeheilt zu bleiben oder wieder zu rezidivieren.

Während das eitrige Sekret der Blennorrhöe meist von Gonokokken wimmelt, nimmt die Menge derselben, je mehr die Akuität der Blennorrhöe abnimmt, ab, und bei der chronischen Blennorrhöe ist der Befund von Gonokokken inkonstant. Die Tripperfäden eines an chronischer Urethritis leidenden Patienten, täglich im Morgenharn untersucht, lassen oft überhaupt keine Gonokokken mehr nachweisen oder, wenn diese noch vorhanden sind, lassen sich trotzdem drei bis vier Tage keine Gonokokken nachweisen, deren Nachweis aber am fünften Tage wieder gelingen kann. In dem Augenblicke, als, durch äußere

Einflüsse veranlaßt, die Akuität der Blennorrhöe zunimmt, wird auch die Zahl der Kokken bedeutender und konstanter.

Dem eben Gesagten zufolge werden wir den blennorrhagischen Prozeß als eine spezifische, durch charakteristische Kokken bedingte, akute und subakute, kontagiöse katarrhalische Entzündung gewisser, dazu disponierter Schleimhäute definieren, eine Entzündung, der die Fähigkeit zukommt, sich vom Orte der Infektion meist über die ganze befallene Schleimhaut oder über große Teile derselben zu erstrecken, ja auch auf Adnexe dieser Schleimhaut per contiguitatem überzugehen, in diesen ebenso akute Entzündung anzuregen.

Als disponierte Schleimhäute kennen wir bisher die Schleimhaut des Uro-Genitalsystems und der Konjuktiva bei beiden Geschlechtern, die Rektal- und Nasenschleimhaut. Diese Disposition hängt mit dem Bau der betreffenden Schleimhäute insofern zusammen, als der Gonokokkus am leichtesten auf Zylinderepithel sich festsetzt, in dieses eindringt, als Plattenepithel, nur wenn sehr sukkulent und zart, eine oberflächliche Festsetzung der Gonokokken gestattet, wenn derb und festgefügt, keinen guten Nährboden abgibt, als endlich auf sezernierendem Drüsenepithel Gonokokken nicht fortkommen. Außer den Adnexen des Uro-Genitaltraktes können noch einige entferntere, seröse Häute auf hämatogenem Wege eine komplikatorische Erkrankung erfahren, wie Pleura, Endo- und Perikard, Gelenke. In den letzteren sind in zahlreichen Fällen Gonokokken nachgewiesen, also die blennorrhagische Natur der Affektion dargetan worden. Im folgenden werden wir uns nun mit den blennorrhagischen Erkrankungen im speziellen zu beschäftigen haben.

A. Der Tripper des Mannes.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie des Trippers ist, da ein funester Ausgang selten und nur infolge interkurrenter Erscheinungen aufzutreten pflegt, relativ wenig studiert. Untersuchungen der erkrankten Schleimhaut in vivo, soweit dieselbe dem Auge zugänglich oder durch das Endoskop zugänglich zu machen ist, ergeben bei der **akuten Urethritis** Rötung, Schwellung und Auflockerung derselben. Außerdem erscheint die Schleimhaut teils mit eitrigem, teils, wenn auch seltener, mit in Streifen fest anhaftendem, kroupösem Belage bedeckt. Die Rolle, die bei den blennorrhagischen Schleimhautentzündungen den Gonokokken zufällt, schildert Bumm nach Studien an der Konjuktiva bei Blennorrhoea neonatorum wie folgt: Mit dem infizie-

renden Sekrete kommt eine gewisse Menge der Gonokokken auf die Schleimhaut. Diese durchdringen die Lage der Epithelzellen und gelangen auf dem Wege des Protoplasmas oder der Kittsubstanz der epithelialen Elemente bis auf den Papillarkörper der Schleimhaut, große Schwärme weißer Blutkörperchen sind um diese Zeit aus dem erweiterten Kapillarnetze, das bis nahe an die Epitheldecke reicht, in die oberste Strata des Bindegewebes eingedrungen, um von da aus durch das Epithellager an die Oberfläche zu gelangen. Das durch die Pilzwucherung in seiner Festigkeit gestörte Epithelstratum wird durch diesen Zell- und Flüssigkeitsstrom aufgefasert und in Schollen abgehoben, wozu kapillare Blutergüsse zwischen Epithel und Bindegewebe beitragen mögen. Kommt es an Stelle der abgeworfenen Epitheldecke zu einer kroupösen Ausschwitzung, so verbreiten sich die Kokken zwischen dem fibrinösen Faserwerk und den eingelagerten lymphoiden Zellen in Gestalt zierlicher Häufchen und Reihen. Die Ausbreitung der Kokken beschränkt sich auf die oberflächlichsten Schichten des subepithelialen Bindegewebes, wo dieselben zwischen den Faserzügen in Reihen oder rundlichen Kolonien angeordnet sind. Während sich die Mikroorganismen auf diese Weise in den äußersten Lagen des Bindegewebes vermehren, nehmen die Entzündungserscheinungen an Intensität noch zu, die Rundzelleninfiltration durchsetzt schließlich Zelle an Zelle den ganzen Papillarkörper, womit der Übergang zum eitrigen Stadium der Blennorrhöe gegeben ist. Verschieden bald beginnt dann, von den Resten des ursprünglichen Epithels ausgehend, eine Regeneration, welche durch ihr Fortschreiten der Ausbreitung der Kokken im Gewebe ein Ende setzt. Die Auswanderung der Eiterzellen geht währenddem ungehindert fort. Mit der Regeneration des Epithels pflegen sich Wucherungsvorgänge desselben in der Art zu verbinden, daß von den untersten Lagen desselben Epithelzapfen in das bindegewebige Substrat hineinwachsen. Um diese Zeit sind dann die Kokken aus dem Papillarkörper, wohl mit Hilfe der Eiterzellen, alle geschwunden; sie finden sich nur mehr in den obersten Partien der Epitheldecke. Doch kann, wenn die Epitheldecke einem vermehrten Ansturme auswandernder Rundzellen nicht zu widerstehen vermag und ihre Kontinuität leidet, von neuem Kokkeninvasion des Papillarkörpers, also ein Rezidiv stattfinden. Während eines Teiles des eitrigen und während des ganzen schleimig-eitrigen Stadiums findet die Wucherung der Gonokokken bereits außerhalb der Gewebekontinuität, auf der Epitheloberfläche und im Sekrete statt.

Die anatomischen Veränderungen der akuten Urethritis bestehen nach den Untersuchungen von Ghon, Schlagenhaufer und mir (Taf. VI, Fig. 1 und 2) in einer dichten, eitrigen Infiltration

des Epithels, des subepithelialen Bindegewebes und der Drüsen. Das Epithel der Urethra ist aufgelockert, teilweise abgestoßen, zwischen die noch restierenden Epithelzellen sind zahlreiche Eiterzellen eingekeilt. In dem subepithelialen Bindegewebe findet sich eine von oben nach unten an Dichte abnehmende Infiltration mit polynuklearen Leukozyten. Ebenso finden sich Eiterzellen auf und zwischen den Epithelzellen der Morgagnischen Taschen, der Littreschen Drüsen und in dem periglandulären Bindegewebe sowie im Lumen der Taschen und Drüsen selbst.

Gonokokken finden sich massenhaft in Eiterzellen auf der Oberfläche der Schleimhaut, zwischen Epithelzellen, sie finden sich zwischen den Epithelzellen, in deren Kittsubstanz sie in Marschlinien vordringen, sie finden sich nach Durchsetzung des ganzen Epithels in den oberen Lagen des subepithelialen Bindegewebes.

Insbesondere zahlreich und frühzeitig finden sich die Gonokokken im Lumen von Morgagnischen Taschen und in den Ausführungsgängen Littrescher Drüsen (Taf. VI, Fig. 2), auch hier teils zwischen Epithelzellen, teils in Eiterzellen zwischen diesen oder im Lumen, teils frei in Ballen. Die Umgebung der Morgagnischen Taschen und Littreschen Drüsen ist auch in intensiverer Weise an dem Entzündungsprozesse beteiligt.

Dieses rasche Einwandern der Gonokokken in die Tiefe, in Bindegewebe, Lakunen, Drüsen, die Konstanz und Frühzeitigkeit der Miterkrankung dieser hat v. Crippa klinisch studiert. Er konnte in dem nach Auswaschen der Pars anterior aus deren Lakunen mit der Bougie à boule herausbeförderten Sekrete schon sehr frühzeitig Gonokokken nachweisen; deren Masse war stets reichlicher als die der Gonokokken im Sekrete, aber in diesem „Follikelsekrete“ fanden sich Gonokokken in subakuten und chronischen Fällen auch dann noch, wenn sie im Sekrete und in den Fäden der Oberfläche konstant fehlten — eine therapeutisch wie prophylaktisch wichtige Tatsache.

Bei der chronischen Urethritis handelt es sich nach meinen anatomischen Untersuchungen (Taf. VII, Fig. 1 bis 4) um eine entzündliche Bindegewebsbildung mit produktivem Charakter, eine entzündliche Bindegewebshyperplasie. Den zirrhotischen Prozessen vergleichbar, zeigt dieselbe zwei Stadien: 1. ein Stadium der Hyperplasie, charakterisiert durch aus Vermehrung der fixen Bindegewebszellen entstandene kleinzellige Infiltration des subepithelialen und submukösen Bindegewebes, die meist nicht diffus, sondern fleckweise auftritt, um Drüsen und Lakunen dichter lokalisiert ist und in ihrer höchsten Intensität jene maulbeerartigen Plaques infiltrierter Schleimhaut darstellt, die wir als „Granulation“ bezeichnen, und 2. ein Stadium der

Atrophie und Zirrhose, indem das entzündliche proliferierte Bindegewebe schrumpft, in Narbe und Schwiele übergeht.

Sitzt die chronisch entzündliche Bindegewebshyperplasie des ersten Stadiums nur oberflächlich, subepithelial, dann wird auch die daraus entstandene Schwiele ganz oberflächlich sitzen, also eine deprimierte nicht strikturierende Narbe entstehen. Dringt aber, wie dies insbesondere in der Pars anterior der Fall ist, unter Vermittlung der im Corpus cavernosum sitzenden Littreschen Drüsen die Bindegewebshyperplasie in die Tiefe in das Corpus cavernosum, so kommt es zur Bildung dichterer, massigerer Infiltrate, aus denen dann auch bedeutendere, stärker zirrhosierende Schwielen und damit Strikturen entstehen. Die chronische zirkumskripte Kavernitis also, die die chronische Entzündung der Mukosa kompliziert, ist eine Hauptursache der Striktur.

Gleichwie der Prozeß in der Pars anterior, so vermag er auch in der Pars posterior in das submuköse Gewebe, die Prostata überzugehen, Schwellung des Caput gallinaginis, chronische katarrhalische Prostatitis zu bedingen.

Neben diesen essentiellen haben wir auch komplikatorische Erscheinungen zu nennen. Hierher gehört die Proliferation des Epithels der Mukosa und der Drüsen und Lakunen, interstitielle Entzündung der Littreschen Drüsen, als deren Konsekutiva, die insbesondere im zweiten Stadium zu finden sind, Umwandlung des Zylinderepithels in Plattenepithel, sowohl an der Oberfläche als in den Lakunen (Taf. VII, Fig. 2), Eindringen des Plattenepithels in die Ausführungsgänge (Taf. VII, Fig. 3), selbst den Drüsenkörper der Littreschen Drüsen, Zerstörung dieser zu nennen ist, so daß als Endausgang des Prozesses, nach Zerstörung von Lakunen, Drüsen, Schrumpfung der Maschen des kavernösen Gewebes — wenn das Infiltrat in diese eindrang — nur ein dichtes, blutarmes, narbiges Bindegewebe, das von vielen Schichten Plattenepithels gedeckt ist, zurückbleibt (Taf. VII, Fig. 4).

Endlich kann das Bild chronischer Urethritis durch Nachschübe subakuter Entzündung mit Extravasation von Eiterkörperchen jederzeit kompliziert werden.

Symptomatologie.

a) Der akute Tripper.

Wie jeder virulenten, kontagiösen Erkrankung, so kommt auch dem Tripper ein Inkubationsstadium zu; die Erscheinungen machen sich nicht gleich nach der Infektion bemerkbar, sondern treten erst einige Zeit nach derselben in Szene. Was die Infektion selbst betrifft, so ist früher vielfach die Art und Weise derselben diskutiert

worden, man hat lange dauernden, häufig ausgeübten, nicht vollendeten Koitus, Ausübung desselben in nicht ganz nüchternem Zustande, teils als begünstigende, teils als den Tripper direkt veranlassende Momente beschrieben. Heutzutage kennen wir nur **eine** Bedingung für die Akquisition des Trippers, es ist das die Übertragung blennorrhagischen, Gonokokken führenden Eiters. Ohne diese kann eine Infektion nicht stattfinden. Allerdings kann aber eine Reihe von Momenten für die Haftung der Gonokokken günstige Bedingungen schaffen. Ich möchte hier vor allem auf einen Umstand aufmerksam machen. Während des Koitus wird von den Schleimdrüsen der Urethra, den sogenannten Littreschen Drüsen, eine wasserklare, schwach alkalische, viszide Flüssigkeit produziert, die infolge des Druckes, den die im Corpus cavernosum urethrae gelagerten Schleimdrüsen durch die Erektion erfahren, auf die Oberfläche der Urethralschleimhaut entleert wird. Bei lange dauernder Erektion ist die Menge dieser Flüssigkeit so groß, daß sie am Orificium urethrae in Tropfenform hervortritt und das darstellt, was wir **Urorrhoea ex libidine** nennen. Diese alkalische Flüssigkeit hat die Aufgabe, jene Spuren von Säure, die der Harn in der Harnröhre zurückläßt, und die die gegen Säure sehr empfindlichen Spermatozoen töten würden, zu neutralisieren. Indem nun die Menge des Harnröhrenschleimes mit der Dauer der Erektion zunimmt, wird ein durch trunkenen Zustand oder durch Wiederholung protrahierter Koitus insofern für die Infektion günstigere Momente setzen, als er die Epithelien quellen und lockern und so für die Kokkeninvasion geeigneter machen wird. Unmittelbar nach dem Koitus vorgenommene Urinentleerung vermag die Kokken, wenn dieselben noch genügend oberflächlich liegen, zu eliminieren und erklärt so die prophylaktische Bedeutung, die das Volk dieser Prozedur zuschreibt.

Sind nun die Kokken auf die Urethralschleimhaut gelangt und zur Haftung gekommen, so vergeht noch immer einige Zeit, die zur Vermehrung der Gonokokken nötig ist und die wir eben Inkubation nennen, bis die krankhaften Erscheinungen sich bemerkbar machen. Diese Inkubation dauert beim Tripper meist zwei bis vier Tage, sie ist um so kürzer, je akuter der Tripper ist, pflegt bei dem ersten Tripper kürzer zu sein als bei späteren, wiederholten Infektionen. Längere Inkubationen sind selten, wenn auch in manchen Fällen Inkubation von zwei, selbst drei Wochen sicher erwiesen ist, die Angaben derselben beruhen oft auf Täuschung und darauf, daß die ersten, relativ geringfügigen Symptome übersehen wurden. Nicht so selten macht man die Erfahrung einer scheinbar längeren, zwei- bis dreiwöchentlichen Inkubation. Diese beruht meist darauf, daß die Infektion und die an dieselbe sich an-

schließenden Symptome einer leichteren, subakuten Urethritis übersehen werden, bis durch irgend eine Veranlassung, forzierte Bewegung, Exzesse in Bacho, Pollution, die Akuität der entzündlichen Erscheinungen gesteigert wird und diese dem Patienten nun erst bemerkbar werden.

Die sich an die Inkubation anschließenden ersten Symptome des Trippers sind meist geringfügig und vorwiegend subjektiver Natur. Ein leichtes Prickeln am Orificium urethrae, häufigere Erektionen sind nicht selten die direkte Veranlassung, daß ein neuer Koitus ausgeübt wird. Untersucht man in diesem frühen Stadium den Patienten, so findet man mehrere Stunden nach der letzten Urinentleerung, daß die Labien des Orifizium durch eine grauweiße, viszide Flüssigkeit verklebt sind, etwas gerötet und geschwellt, manchmal leicht gelblich belegt erscheinen. Fängt man den ersten vom Patienten gelassenen Urin im Glase auf, so zeigt der sonst klare Harn weißliche dünne Fäden und Flocken. Sehr rasch, meist binnen wenigen Tagen, pflegen sich die objektiven und subjektiven Symptome zu steigern. Die schleimige Sekretion nimmt zu und wandelt sich in eine eitrige um, die in Gestalt dicker, rahmiger, gelbgrünlicher Eitertropfen des Morgens und mehre Stunden nach dem Urinlassen aus dem Orificium urethrae hervortritt. Durch die Schwellung der Harnröhrenschleimhaut wird eine Verengung des Lumens, also auch eine Verschmächtigung des Harnstrahles bedingt, derselbe ist dünn, kraftlos und erzeugt beim Beginn und nach dem Urinlassen ein heftiges Brennen entlang der ganzen Harnröhre. Erektionen sind, besonders nachts, sehr heftig und von intensiven Schmerzen begleitet. Innerhalb der nächsten Woche pflegen sich diese Symptome in dem Maße zu steigern, als der Prozeß vom Orificium urethrae, woselbst er begonnen, entlang der Pars pendula weiterschreitet. Das Sekret, das seine rahmige Beschaffenheit, seine grünliche Farbe beibehält, ja durch Hämorrhagie aus der entzündeten Schleimhaut auch schwarz gefärbt sein kann, nimmt zu, die subjektiven Beschwerden werden hochgradiger, leichte, abends eintretende Fieberbewegungen, die durch die schmerzhaften Erektionen bedingte Schlaflosigkeit bringen den Patienten psychisch und physisch herunter. Ende der zweiten, anfangs der dritten Woche pflegt die Blennorrhöe ihre Ausdehnung bis über die ganze Pars pendula und bulbosa, bis an die Junctura bulbo-membranacea zu nehmen. Druck am Perinäum pflegt sich zu obigen Symptomen zu gesellen. Von hier ab ist nun zweierlei möglich. Entweder der Prozeß bleibt auf die genannten Partien beschränkt, er bleibt eine **Urethritis anterior,** oder aber und häufiger, er setzt sich auf die Pars membranacea und prostatica fort, wird eine **Urethritis posterior.** Im ersten Falle pflegt die Intensität der Symptome vom Ende der dritten Woche an abzunehmen. Die Sekretion ist wohl noch

reichlich, aber die Konsistenz des Eiters, ebenso wie dessen gelbgrünliche Farbe nimmt ab, der Eiter wird dünnflüssiger, weißlich, milchig. Die subjektiven Beschwerden nehmen ebenso allmählich ab. Die Menge des Eiters verringert sich und Ende der fünften oder sechsten Woche haben die subjektiven Beschwerden vollständig oder bis auf ein leichtes Brennen und Kitzeln beim Urinlassen abgenommen, die Eiterung ist gering, meist ist nur noch Morgens ein Tropfen Eiter aus der Harnröhre auszudrücken, der Urin, der, solange die Eiterung bedeutender war, sich stets trüb erwies und ein reichliches, eiteriges Sediment absetzte, wird klar und hält nur eine vermehrte Menge Schleimes, die als leichte Wolke zu Boden fällt, sowie Schleimeiter, der durch den sauren Urin zu Fäden und Flocken gerinnt, die sogenannten Tripperfäden darstellt und unter dem Mikroskop sich als aus Epithel- und Eiterzellen zusammengesetzt erweist, die durch eine hyaline oder fein granulierte Grundsubstanz zusammengehalten werden. Von diesem Stadium kann bald völlige Heilung, bald Übergang in chronische Urethritis erfolgen.

Ist Ende der zweiten oder anfangs der dritten Woche die Urethritis an der Junctura bulbo-membranacea angelangt, so kann sich dieselbe auch auf die Pars membranacea und prostatica erstrecken, es kann sich eine **Urethritis posterior** entwickeln, eine Erscheinung, die etwa in Dreivierteilen aller akuten Urethritiden sich einzustellen pflegt. Diese Fortsetzung erfolgt nur selten spontan und dann meist bei herabgekommenen, anämischen und kachektischen Individuen, meist ist sie die Folge von außen her einwirkender Schädlichkeiten, Exzessen in Baccho et Venere, Strapazen und körperlichen Anstrengungen, unzweckmäßiger Behandlung, Pollutionen.

Diese Fortsetzung kann sich subjektiv oft durch kein Symptom äußern, was meist bei allmählicher Ausbreitung der Entzündung der Fall ist. Setzt die Urethritis posterior aber akut ein, dann kommen zu den bereits oben geschilderten Symptomen einige weitere hinzu. Vor allem ist es ein oft ziemlich heftiger **Harndrang,** der die Patienten ängstigt. Dieser Harndrang ist besonders tagsüber, solange die Patienten auf den Beinen sind, heftig, nimmt bei horizontaler Lage ab. Zu diesem Harndrang gesellt sich aber nicht selten ein Tenesmus, Sphinkterenkrampf, der die Abgabe des Urins, der unter heftigem Drängen tropfenweise abgeht, sehr lästig macht, ja dieselbe zeitweise vollkommen hindern, **Retentio urinae** bedingen kann. Auch terminale **Hämaturie,** Blutung mit den letzten Tropfen Urins, ist dann nicht so selten. Ist die Akuität des Prozesses geringer, so pflegt doch, neben etwas frequenterem Drange, der sich insbesondere dadurch äußert, daß die Patienten den sich einstellenden Harndrang durch

den stärksten Willensimpuls nicht zu überwinden vermögen (imperiöser Harndrang), ein Brennen und Kitzeln gegen den Mastdarm zu vom Patienten empfunden zu werden. Schöpft man aus diesen Symptomen einen Verdacht auf eine Urethritis acuta posterior, so handelt es sich darum, die

Diagnose zu sichern. Dies geschieht zunächst aus dem Urinbefund. Läßt man einen Patienten mit akuter Urethritis, nachdem er mehrere Stunden den Urin zurückhielt, in ein Glas urinieren, so ist der Urin gleichmäßig trüb. Diese Trübung rührt von dem in der Urethra angesammelten und beim Urinlassen fortgeschwemmten Eiter her. Läßt man nun den Patienten den Urin, in zwei Partien gesondert, in zwei Gläsern auffangen, so erscheint bei Urethritis anterior der erstgelassene Urin trüb, der zweite klar, während, wenn auch eine akute Urethritis posterior vorhanden ist, auch die zweite Portion Urin, wenn auch nicht so intensiv wie die erste, doch immer trüb sein wird.

Um dies zu verstehen, müssen wir kurz auf anatomische Verhältnisse rekurrieren. Man teilt die Harnröhre in der Regel in die Pars pendula, Pars bulbosa, Pars membranacea seu nuda und die Pars prostatica ein. „Von den genannten Teilen werden die beiden ersten von kavernösem Gewebe umfaßt, der letztere von der Prostata eingeschlossen und nur die Pars membranacea hat keine umfassende Gewebe, heißt daher auch nuda.“ Diese Darstellung der anatomischen Verhältnisse ist mit Rücksicht auf die Pars membranacea unrichtig. Die Pars membranacea wird vielmehr von einer Reihe von Bündeln quergestreifter Muskulatur umfaßt, welche teils von Transversus perinei profundus, teils von einer sehnigen Raphe kommen, die Pars membranacea seitlich kreuzen und vor derselben sich wieder an einer sehnigen Raphe ansetzen und auch den Teil der Pars prostatica vor dem Caput gallinaginis einschließen. Durch Kontraktion rufen diese Muskelbündel eine sehr kräftige Kompression der Pars membranacea hervor, weshalb sie auch als **Compressor urethrae** oder als **Sphincter prostatae s. vesicae externus** bezeichnet werden. Diese Muskelbündel sind viel kräftiger als der Sphincter prostatae s. vesicae internus, ihre Kontraktion ruft bei der Urethritis acuta posterior die Harnretention, bei unzartem Sondieren und sehr empfindlicher Harnröhrenschleimhaut Esmarchs Harnröhrenkrampf hervor. Nachdem somit die Harnröhre in der Pars pendula und bulbosa von kavernösem Gewebe, in der Pars membranacea und prostatica von quergestreifter und glatter Muskulatur eingeschlossen wird, können wir dieselbe ganz zweckmäßig in eine Pars cavernosa und eine Pars

muscularis einteilen und die Urethritis anterior als Urethritis der Pars cavernosa, die Urethritis posterior als Urethritis auch der Pars muscularis definieren.

Besteht nun ausschließlich eine Urethritis anterior, so wird der in der Pars cavernosa produzierte Eiter zum Teil ungehindert gegen das Orificium urethrae abfließen, was aber von ihm in der Harnröhre zurückbleibt, wird mit dem ersten reichlichen Harnstrahl aus der Harnröhre herausgeschwemmt, dieser wird also trüb, aller nachkommende Urin, der keinen Eiter mehr vorfindet, dagegen klar sein. Jener Eiter aber, der hinter dem Compressor urethrae in der Pars muscularis urethrae produziert wird, ist einerseits vom Sphincter prostatae internus, anderseits vom Compressor urethrae abgeschlossen, er ist am Ausfließen gehindert und staut. Wird nach mehrstündiger Pause im Urinieren die Eitermenge größer, so durchbricht dieselbe nicht etwa den Compressor urethrae, sondern den schwächeren Sphincter prostatae internus. Der Eiter tritt dann in die Blase und trübt den dort enthaltenen Urin; es wird dadurch also der ganze in der Blase enthaltene Urin trüb. Läßt nun der Patient Urin, so wird der erste Harnstrahl des trüben, weil schon in der Blase getrübten Urins den in der Harnröhre angesammelten Eiter wegschwemmen, also intensiver getrübt sein als der kommende Urin, dessen Trübung ausschließlich von dem aus der Pars posterior urethrae in die Blase übergetretenen Eiter bedingt wird.

Hierzu kommt noch der Umstand, daß der schwache, aus glatten Fasern bestehende Sphincter internus dem Druck des in der Blase angesammelten Urins, wenn derselbe mit der Menge des Urins bedeutend geworden ist, nachgibt. Der Urin tritt dann — und dies ist eben der Augenblick, in dem wir den ersten Harndrang empfinden — in den hintersten Teil der Pars posterior ein und wird durch den Sphincter prostaticus externus und den Kompressor, die unserem Willensimpulse folgen, an der Entleerung verhindert. Aller nun sich ansammelnde Urin wird nicht mehr in der Blase allein, sondern auch im hintersten Abschnitte der Pars prostatica angesammelt und hier befindlicher Eiter so in die Blase gelangen und den Urin daselbst zu trüben vermögen.

Ersteres, dieses Regurgitieren des Eiters der Pars posterior in der Blase, ist aber nur dann der Fall, wenn die Eiterproduktion eine reichliche ist, der auf der Pars muscularis gebildete Eiter staut und daselbst keinen Platz findet. Ist die Eiterung gering, so daß die Eitermenge, die während mehreren Stunden produziert wird, auf der Pars muscularis Platz findet, nicht staut, also auch nicht in die Blase tritt, dann kann, trotz bestehender Urethritis

posterior, die zweite Portion des Urins doch klar sein, indem kein Eiter in die Blase kam und der erste reichliche Strahl die ganze mit Eiter gedeckte Harnröhre von diesem säubert. So kann, und das ist dann besonders charakteristisch, die zweite Portion des Morgenurins, da nachts die Sekretion reichlicher ist, Patient nicht oder selten uriniert, trüb sein, während untertags, bei häufigerem Urinieren, die zweite Portion klar sein wird, da die in dem Intervalle von einer zur andern Urinentleerung angesammelte Menge Eiters zu gering ist, um in die Blase zu regurgitieren. Dieses ist z. B. bei Komplikation mit Epididymitis, die doch nur zu einer Urethritis posterior sich hinzugesellt, nicht selten der Fall, da bei dieser die Sekretion meist bedeutend abnimmt. Gut ist es in diesen Fällen, den Morgenharn, in zwei Portionen geteilt, zu untersuchen. Die zweite Portion des Morgenharns erscheint dann noch trüb, während die zweite Portion des bei Tag gelassenen Harns klar erscheint.

Für die Fälle des negativen Ausfalles der Probe der zwei Gläser kann der Beweis des Vorhandenseins einer Urethritis posterior am besten durch die Irrigationsprobe nachgewiesen werden. Man führt, nachdem Patient mehrere Stunden nicht uriniert, einen weichen Katheter in die Urethra bis an die Junctura bulbo-membranacea und spült durch Injektion größerer Flüssigkeitsmengen, am besten einer lauwarmen 2%igen Borlösung, die sich neben dem Katheter am Orificium externum entleeren, allen Schleim und Eiter aus der Pars anterior weg. Nun läßt man den Patienten urinieren. Handelt es sich um eine einfache Urethritis anterior, dann muß, weil ja die Pars anterior vorgängig gereinigt worden war, der nun entleerte Urin ganz klar sein. Handelt es sich aber um eine Urethritis posterior, dann wird der Urin das Sekret der Pars posterior, das ja von der Irrigation nicht betroffen wurde, als Trübung oder als Fäden und Flocken enthalten.

Es sei jedoch bemerkt, daß die Ausführung dieser Irrigationsprobe nur bei subakuter oder chronischer Gonorrhöe gestattet ist, weil sonst die Gefahr einer Exazerbation des Prozesses, eventuell sogar einer Infektion der möglicherweise gesunden Urethra posterior eintreten kann.

Gegenüber einer Zystitis ist zu beachten, daß bei Zystitis beide Portionen Urin stets trüb sind, die Trübung der zweiten Portion aber, da der Eiter in der Blase selbst produziert wird, hier sedimentiert und erst mit dem letzten Urin zutage gefördert wird, bedeutender ist, endlich eine zweite klare Portion nie produziert werden kann. Es liegt also in dem oben erwähnten Wechsel zwischen

zweitem trüben und klaren Harn ein wesentliches Unterscheidungsmoment.

Weitere differentielle Momente gibt die Reaktion des Urins, der bei der Urethritis posterior stets sauer, bei Zystitis häufig alkalisch reagiert. Endlich zeigt die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes der zweiten Harnportion bei Urethritis posterior nur Gonokokken führende Eiterzellen, bei Zystitis daneben reichlich proliferierendes Blasenepithel.

Da in die Pars muscularis urethrae eine Reihe von Ausführungsgängen wichtiger Adnexe der Harnröhre einmünden, auf die sich der blennorrhagische Prozeß unschwer fortzupflanzen vermag, so ist die Urethritis posterior nicht selten eine sehr ominöse Erscheinung und nur der erste Schritt zum Auftreten weiterer Komplikationen. In anderen Fällen aber kommt es, trotz Auftreten der Urethritis posterior, doch zu keiner Komplikation, die Urethritis läuft als solche ab. Während die Erscheinungen der Urethritis anterior sukzessive abnehmen, die am Orificium urethrae sichtbare Eitermenge immer geringer wird, kann die Eiterung in der Pars muscularis urethrae noch zunehmen, der Urin sehr trüb sein, die genannten subjektiven Symptome sich noch durch einige Zeit steigern. Bald aber macht sich auch hier Abnahme der Akuität der entzündlichen Erscheinungen geltend. Die subjektiven Beschwerden, die Eitersekretion, nehmen ab, der Urin wird klarer, endlich klar und nur einige Tripperfäden deuten auf den noch nicht ganz abgeschlossenen Prozeß hin, der schließlich entweder erlischt oder in chronischen Tripper übergeht.

Differentialdiagnostisch ist die akute Urethritis von der Sklerose und dem Schanker der Harnröhre sowie von der traumatischen katarrhalischen Urethritis zu trennen.

Was die **Sklerose** betrifft, so muß hervorgehoben werden, daß sich am Beginn einer akuten Urethritis manchmal am Orificium urethrae eine Derbheit entwickelt, die durch ihre Härte zur Diagnose „Sklerose“ verleitet. Demgegenüber merke man, daß eine Sklerose, abgesehen von den multiplen, indolenten Drüsenschwellungen, die sie begleiten und allein ihre Diagnose gestatten, nur in den seltensten Fällen ein wahres eitriges Sekret produziert, das Sekret derselben entweder mehr wässerig oder blutig eitrig ist und am Orifizium zu gelben bis braunen Borken eintrocknet. Auch die Menge des Sekretes ist bei einer Sklerose nie so bedeutend, daß eine Trübung des Urins zustande kommen könnte. Endlich ist bei einer Sklerose am Orifizium meist die Umgebung desselben in der charakteristischen Weise verfärbt. Das Fehlen von Gonokokken im Sekrete läßt akute Urethritis ausschließen, während bei Vorhandensein derselben doch noch Urethritis

mit Sklerose kombiniert sein kann, worauf zu achten ist, und was eventuell durch den positiven Ausfall der Untersuchung auf Spirochaeta pallida entschieden würde.

Bei der hochgradigen Empfindlichkeit, dem raschen Zerfall und dem so bedingten baldigen Substanzverlust, der geringen Eiterung, die Trübung des Urins auch nicht zu bedingen vermag, ist die Diagnose des **weichen Schankers** der Harnröhre meist nicht schwer, dessen Trennung vom Tripper leicht möglich, auch hier bakteriologische Untersuchung ausschlaggebend.

Von der **traumatischen Urethritis** unterscheidet sich die blennorrhagische Urethritis durch ihre progressive Tendenz. Ohne daß weitere Veranlassungen hinzukämen, schreitet der Tripper während eines Zeitraumes von zwei, drei, selbst vier Wochen sukzessive fort. Die Akuität der Symptome, die Ausdehnung des Prozesses nimmt zu. Dieser Verlauf kommt einer traumatischen Urethritis nicht zu. Auf jene Stelle beschränkt, die vom Trauma, sei es einer Injektion, einem Instrumente, der Invasion nicht spezifischer, aber irritierender Kokken (Bockharts pseudogonorrhoische Urethritis) usw. getroffen wurde, hat dieselbe von dem Augenblicke an, wo die Reaktion eingetreten ist, die Tendenz zu spontanem Schwunde, es erfolgt meist innerhalb weniger Tage spontane Heilung, die Sekretion ist selten und nur kurze Zeit eitrig, wird meist bald schleimig und schwindet binnen kurzem.

Endlich ist nicht zu vergessen, daß es eine Urethritis non gonorrhoica, simplex, Pseudogonorrhöe, gibt, die sich durch die mehrwöchentliche Inkubation, einen a priori chronischen, schleichenden Verlauf, das Fehlen von Gonokokken im Sekrete kennzeichnet.

Übrigens haben wir in dem positiven Befunde von Gonokokken das beste differentialdiagnostische Merkmal des blennorrhagischen gegenüber anderem Sekret.

b) Chronischer Tripper.

Wir haben im vorhergehenden den Verlauf des akuten Trippers geschildert und hervorgehoben, daß die Erscheinungen desselben sich zunächst bis zu einer gewissen Akme erheben, von dieser dann allmählich wieder absinken. Als letztes Stadium des akuten Trippers können wir jenes bezeichnen, in dem die subjektiven Beschwerden nahezu gänzlich geschwunden sind, der objektive Befund meist in Verklebtsein der Harnröhrenmündung, Hervortreten eines Tröpfchens Schleimeiters bei Druck, nach längerer Enthaltung von der Urinentleerung und im Nachweis von Tripperfäden im Urin besteht. Ungestörtem Verlaufe überlassen, vermögen diese Symptome, insbesondere wenn auch zweckmäßige Behandlung mitwirkt, zu schwinden, es kann

völlige Heilung eintreten. Leider unterliegt aber gerade der Verlauf dieses Stadiums vielfachen Störungen. Indolenz des Patienten, leider oft auch des flüchtig untersuchenden Arztes, sind oft Ursache, daß dieses Stadium übersehen, der Patient vorzeitig für gesund erklärt wird. Wirken nun Exzesse verschiedenster Art, vor allem solche in Baccho et Venere, auf dieses Stadium ein, leidet Patient an sich häufig wiederholenden Pollutionen, so wird durch diese Schädlichkeiten eine Rekrudeszenz des Trippers bedingt. Für einige Tage lang nehmen die Symptome an Akuität zu, die Sekretion wird bedeutender, mäßige subjektive Beschwerden stellen sich ein. Einige Tage Ruhe, einige Einspritzungen, die die Patienten in solchen Fällen ganz schablonenmäßig vornehmen, genügen, die Akuität der Entzündung wieder auf das frühere Maß herabzusetzen, den frühen Status herbeizuführen. Wiederholen sich nun aber solche Schädlichkeiten häufiger, so nimmt mit der Häufigkeit der Wiederholung wohl die Intensität der einzelnen Reaktionen ab, aber die Hartnäckigkeit des Prozesses zu und schließlich erhält sich das oben geschilderte Endstadium des akuten Trippers permanent, es hat sich ein chronischer Tripper etabliert. Ähnlich wie durch häufige Rezidiven, so wird auch durch häufige frische Infektionen die Intensität des Verlaufes der einzelnen Infektionen herabgesetzt, die Tendenz zu chronischem Verlaufe aber, die Tendenz zum Übergang in die chronische Form, nimmt zu.

Insbesondere pflegt, oft auch trotz der sorgfältigsten Pflege, eine chronische Urethritis sich dann zu entwickeln, wenn die akute Urethritis sich über große Schleimhautpartien erstreckt hatte, nicht nur eine Urethritis anterior, sondern auch posterior acuta bestanden hatte.

Schuld an dem Zustandekommen dieser ist dann meist die bisher nahezu ausschließlich usuelle Behandlung der akuten Urethritis mit der Tripperspritze ohne Rücksichtnahme auf die Ausdehnung derselben. Der Musculus compressor spielt auch für die Therapie der Urethritis eine große Rolle. Werden Injektionen in die Pars anterior urethrae vorgenommen, so erzeugen dieselben, insbesondere in einer entzündeten und daher reizbaren Urethra, einen heftigen Reflexkrampf des Kompressors. Dieser Reflexkrampf, der sich auch bei Einführung von Sonden in die Urethra einstellt, als „Harnröhrenkrampf“ (Esmarch) bekannt ist, ist so heftig, daß er das Vordringen metallener Instrumente, aber auch der Injektionsmasse unmöglich macht. Es bleibt also bei Behandlung akuter Urethritis mit der Tripperspritze die Injektionsflüssigkeit in der Pars anterior, dringt nicht bis in die Pars posterior vor und der in derselben lokalisierte Entzündungsprozeß wird, da er nicht behandelt wurde, wohl an Intensität abnehmen, aber nicht

schwinden und unter dem Einfluß geringfügiger Noxen leicht chronisch werden.

Das Symptomenbild chronischer Urethritis, wie es meist vom Patienten angegeben wird, ist ein relativ einfaches. Auftreten eines Morgentropfens, Verklebung des Orificium urethrae, Trübung des Urins oder nur „Tripperfäden“ in demselben.

Demgegenüber ist zunächst hervorzuheben, daß es Patienten gibt, die trotz milchigem Bonjourtropfen, Fäden im Urin, doch nicht an Tripper, sondern nur an dessen Residuen leiden. Wir haben bei Besprechung der Anatomie erwähnt, daß als Endausgang der chronischen Urethritis Bildung von reichlichem Plattenepithel an den erkrankt gewesenen Stellen stattfindet. Dieses Plattenepithel kann desquamieren, mit aus den Littreschen Drüsen heraustretendem Schleim, insbesondere des Morgens, nach kräftigen Morgenerektionen, sich zu einem milchigen „Bonjourtropfen“ vermengen, es kann sich in Fetzen und Fäden im Urin zeigen. Sowohl Morgentropfen als Fäden aber bestehen unter dem Mikroskop nur aus Plattenepithel. Dieser nicht zu beseitigende Zustand ist harmlos, sobald wir uns überzeugt haben, daß dieses proliferierende Plattenepithel nicht etwa einer Schwiele, einer beginnenden oder fertigen Striktur aufsitzt. Wir haben also in diesen Fällen daraufhin zu untersuchen, und falls wir die Striktur ausschließen können, den Patienten über das Harmlose seines Zustandes, der kein chronischer Tripper mehr ist, zu beruhigen.

Aus dem Gesagten folgt aber, daß wir als für den chronischen Tripper charakteristisch nur jene Sekrete und Fäden ansehen, die mikroskopisch Eiterzellen, die Zeichen der Entzündung, nachweisen lassen.

Auf der anderen Seite aber müssen wir betonen, daß es auch in gewissem Sinne latente chronische Tripper gibt, bei denen kein Sekret, keine Verklebung des Orificium urethrae, kein Bonjourtropfen nachweisbar ist. Jene geringe Sekretmenge, die sich eben als Morgentropfen, als Verklebung des Orifiziums äußert, stammt aus der Pars pendula. Ist aber die Pars pendula frei, sitzt der Tripper tiefer, im Bulbus oder im hinteren Teile der Harnröhre, so werden die genannten Symptome fehlen, weil die geringe, in den hinteren Teilen der Harnröhre gebildete Sekretmenge, durch den Kompressor oder im Sacke des Bulbus zurückgehalten, nicht nach dem Orificium externum zu fließen kann. In diesen Fällen, die für den Patienten meist völlig latent sind, finden sich aber doch stets Tripperfäden im Urin.

Das anscheinend einfache Bild des chronischen Trippers löst sich bei sorgfältiger Untersuchung in eine Reihe von Formen auf, die therapeutisch höchst wichtig sind.

Die beiden Extreme des akuten und des chronischen Trippers unterscheiden sich zunächst dadurch, daß der akute Tripper diffus über größere Schleimhautpartien ausgedehnt, der chronische auf einige zirkumskripte Herde beschränkt ist.

Dazwischen gibt es natürlich Übergänge, das heißt ältere, aber noch diffusere, nicht herdweise lokalisierte Formen.

Aus der Anatomie wissen wir, daß das Krankheitsbild des chronischen Trippers aus zwei ineinander übergehenden Phasen besteht: 1. Die sukkulente rezentere Bindegewebshyperplasie, die von Hyperämie, sukkulenter Schwellung der Schleimhaut, katarrhalischer Desquamation des Epithels, Katarrh der Morgagnischen Lakunen und Littreschen Drüsen begleitet wird, und 2. die aus der Bindegewebshyperplasie entstandene Bildung von Narbengewebe, das dann von verdicktem Plattenepithel gedeckt ist, während Lakunen und Drüsen in dem Narbengewebe veröden.

Aus diesen Gesichtspunkten ergibt sich die Einteilung der chronischen, das heißt mehrmonatlichen bis vieljährigen Urethritis in zwei Formen oder Stadien: 1. Die subakute Urethritis, bei der der Krankheitsprozeß noch nicht herdweise lokalisiert ist. 2. Die chronische Urethritis, wobei der Prozeß scharf lokalisiert ist. Beiden Formen ist der Nachweis von Tripperfäden im Urin eigen, sie unterscheiden sich aber dadurch, daß bei der ersteren Form, der subakuten Urethritis, der Urin durch die reichliche, von der noch diffus katarrhalisch erkrankten Schleimhaut herstammende Schleimproduktion schleimig trüb ist, während bei der zweiten, der chronischen Form, die Tripperfäden sich im klaren Urin finden.

Zu bemerken ist, daß auch eine alte Urethritis zeitweise in die subakute Form übergehen kann, wenn, durch irgend welche Noxen veranlaßt, die Entzündung sich von den Lokalisationsherden aus auf größere Partien umgebender Schleimhaut ausbreitet und einen Katarrh derselben anregt.

1. Die **subakute Urethritis,** diffusere Erkrankung, die Krankheitsherde im ersten Stadium entzündlicher Hyperplasie, charakterisiert sich also durch Tripperfäden in schleimigtrübem Urin. Sie kann sowohl eine **anterior** als **posterior** sein, was wir durch die schon erwähnte Irrigationsprobe entscheiden.

2. Die **chronische Urethritis.** Diese, die in mehr lokalisierter, herdweiser Erkrankung besteht, bei der der Prozeß im Stadium der Narbenbildung oder diesem nahe ist, charakterisiert sich durch von der Oberfläche der Krankheitsherde herkommende Tripperfäden in klarem Urin. Auch bei dieser Form können die Herde in der Pars **anterior**

oder **posterior** sitzen. Wir erfahren die Herkunft der Tripperfäden durch die Irrigationsprobe.

Wir haben aber hier noch in einer weiteren Richtung zu untersuchen.

Wie wir aus der Anatomie wissen, kann der Entzündungsprozeß die Grenzen der Mukosa nach unten überschreiten, er kann in der Pars anterior eine chronische zirkumskripte Periurethritis und Kavernitis bedingen, die dann mit Strikturbildung endet, in der Pars posterior auf die Prostata übergehen und eine chronische Prostatitis erzeugen.

Die Unterscheidung zwischen der **chronischen Urethritis anterior superficialis** und **profunda** gibt die Untersuchung der Harnröhre mit Bougie à boule und dem Otisschen Urethrometer. Jene tiefgreifenden Herde, die auf das Corpus cavernosum übergreifen und im weiteren Verlaufe in Strikturen übergehen, setzen sehr frühzeitig die Elastizität und Dilatabilität der Harnröhre an zirkumskripten Stellen herab, sind also mit Otis Urethrometer als „weite Strikturen" nachweisbar, während die oberflächlichen, nur in der Mukosa sitzenden Infiltrate eine solche Herabsetzung der Dilatabilität nicht bedingen.

Wir müssen hier zum besseren Verständnisse auf anatomische Verhältnisse rekurrieren. Jede Striktur können wir auffassen und definieren als durch umschriebene krankhafte Veränderungen der Wand bedingte lokalisierte Herabsetzung der Dilatabilität der Harnröhre. Gewöhnlich wird die Gegenwart einer Striktur der Harnröhre ausgeschlossen, wenn die ganze Harnröhre für jene Sonde passierbar ist, die das Orificium urethrae eben noch zu passieren vermag. Dies wäre nur dann richtig, wenn die Harnröhre ein Rohr darstellte, das überall gleich dilatabel und dessen Dilatabilität überall der des Orifiziums gleichkäme. Nun zeigen aber Untersuchungen und Messungen, daß die Harnröhre in verschiedenen Abschnitten eine sehr verschiedene Dilatabilität zeigt, daß insbesondere 1. das Orificium urethrae der am wenigsten dilatable Teil ist und 2. die Dilatabilität vom Orificium urethrae bis zum Bulbus allmählich, aber sehr bedeutend zunimmt. So ist bei einer Harnröhre mit ad maximum auf 24 Charrière dilatablem Orifizium eine Dilatabilität des Bulbus auf 40—45, selbst 50 Charrière durchaus keine Seltenheit.

Aus dem Gesagten aber folgt, daß man mit einer Sonde oder Bougie à boule, die das Orificium urethrae eben noch passiert, ganz wesentliche Herabsetzungen der Dilatabilität in den tieferen Teilen der Harnröhre nicht nachzuweisen vermag, dieselben übersieht. So kann bei einem Orificium Charrière 24 der Bulbus in seiner Dilatabilität von 40 auf 28 herabgesetzt sein, ohne daß eine Sonde 24 dies nach-

zuweisen vermag. Herabsetzungen der Dilatabilität, also Strikturen, sind bei Untersuchung mit jener Sonde, die eben das Orifizium passiert, nur dann nachweisbar, wenn deren Dilatabilität geringer ist als die des Orifiziums.

Die Folge davon ist aber, daß wir nur die älteren Strikturen in der Weise zu erkennen vermögen.

Ein vorzügliches Instrument, um Herabsetzungen der Dilatabilität möglichst frühzeitig zu entdecken, ist das Urethrometer, ein gerades Instrument von 16 Charrière, das an seiner Spitze eine von einer Kautschukklappe gedeckte Spindel trägt, die sich bis 50 Charrière durch Schraubendrehung öffnen läßt, während gleichzeitig ein Zeiger auf einem Blatte am extraurethralen Ende des Instrumentes die Öffnungsweite der Spindel in Nummern der Charrèreschen Skala angibt. Untersuchen wir mit dem Urethrometer eine normale Urethra von rückwärts nach vorn, so finden wir, daß die Dilatabilität derselben vom Bulbus bis zum Orifizium allmählich abnimmt. Können wir an irgend einer Stelle eine sprungweise Abnahme der Dilatabilität nachweisen, zwischen zwei davor und dahinter gelegenen bedeutender dilatablen Punkten, so haben wir das Recht, anzunehmen, daß es sich um eine krankhafte Herabsetzung der Dilatabilität dieser Stelle infolge Elastizitätsverlustes der Wand handelt. Dieser Elastizitätsverlust wird dann aber eben durch jene herdweisen tieferen, in das Corpus cavernosum eindringenden chronischen Infiltrate gebildet, die, solange sie sich im Stadium entzündlicher Bindegewebshyperplasie befinden, eine nur geringe Herabsetzung der Dilatabilität bedingen, die aber in dem Maße zunimmt, als das Infiltrat sukzessive in schwieliges Bindegewebe übergeht. Frühzeitiger Nachweis dieser Infiltrate, solange sie sich noch im ersten Stadium befinden, also für die Therapie geeigneter sind, vermag durch Heilung der Infiltrate der Striktur aber vorzubeugen, woraus die Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode resultiert.

Und so zerfällt denn die **chronische Urethritis anterior** in zwei Formen, in eine **superficialis** mit rein muköser Erkrankung, bei der das Urethrometer keine Herabsetzung der Dilatabilität zeigt, und eine **profunda,** mit submuköser, als zirkumskripte chronische Periurethritis und Kavernitis auftretende Erkrankung komplizierte Form, bei der das Urethrometer oder die Bougie à boule lokalisierte Herabsetzung der Dilatabilität an einem oder einigen Punkten der Pars cavernosa darbietet.

Aber auch bei der **chronischen Urethritis posterior** haben wir, von demselben Gesichtspunkte ausgehend, eine **superficialis** und **profunda** zu unterscheiden, je nachdem die Urethritis von chronischer Prostatitis kompliziert ist oder nicht. Die letztere Form, die Urethritis

chronica posterior prostatica, charakterisiert sich durch einen nur ihr eigenen Symptomkomplex, der allen anderen Formen chronischer Urethritis abgeht und den wir als sexuelle Neurasthenie zusammenfassen. Spermatorrhöe bei Miktion oder Defäkation, Prostatorrhöe, Schmerz bei der Ejakulation im hinteren Teile der Harnröhre, präzipitierte Ejakulationen, ungenügende Erektionen bis zur völligen Impotenz, häufige Pollutionen, die verschiedenen Hyper- und Parästhesien in der Sexualsphäre gehören hierher. In dem aus der Prostata durch Ausdrücken per rectum gewonnenen Sekret zeigt die mikroskopische Untersuchung oft reichliche Eiterkörperchen. Endoskopische Untersuchung zeigt bedeutende Vergrößerung des Caput gallinaginis mit tiefer Rötung und Auflockerung von dessen Schleimhaut (Colliculitis seminalis).

Viel ist über die Infektiosität der chronischen Urethritis gestritten worden. Nachdem die Möglichkeit der Übertragung von der Gegenwart der Gonokokken abhängt, so läuft die Frage dahin aus, wie sich denn die Gonokokkenbefunde bei chronischer Urethritis verhalten. Zahlreiche mit Rücksicht darauf angestellte Untersuchungen haben uns gelehrt, daß der Befund von Gonokokken in Tripperfäden inkonstant ist, daß Untersuchungen, die mehrere Tage hintereinander angestellt wurden, bald Gonokokken ergaben, bald nicht. Daraus würde folgen, daß die chronische Urethritis wohl infizieren könne, aber nicht müsse, ein Satz, der sich mit unserer Erfahrung deckt. Nachdem nun aber die Gonokokkenbefunde in den Sekreten chronischer Urethritis, mag das Sekret von der Oberfläche herstammen oder aus den Drüsen gewonnen sein, so inkonstant und bizarr sind, sind sie für den so verantwortlichen Ausspruch des Arztes in der Frage des Ehekonsenses nicht ausschließlich zu verwerten, und kann ich nur empfehlen, eine jede chronische Urethritis so lange als fakultativ infektiös anzusehen, als das Sekret noch reichlich Eiterzellen führt, so lange also noch eine Entzündung vorhanden ist, deren Ursache trotz aller negativen Gonokokkenbefunde doch noch in diesen, irgendwo im Bindegewebe oder Drüsen festsitzenden, wenn auch im Sekret nicht nachweisbaren Gonokokken gegeben ist.

Prognose.

Die Prognose der Urethritis ist, wie aus der Symptomatologie und dem Verlaufe folgt, durchaus keine absolut günstige. Heilt auch die akute Urethritis in einer großen Mehrzahl von Fällen, ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen, so wird sie doch dadurch, daß sie

nicht so selten zur Entstehung von ernsten Komplikationen, wie Epididymitis, Zystitis, Prostatitis, Veranlassung gibt, eine ernste Erkrankung. Aber auch ohne diese Komplikation ist die Prognose der akuten Urethritis nicht absolut günstig, weil Ungunst der Verhältnisse oft den Übergang in die chronische Urethritis nicht verhindern läßt. Die Prognose der chronischen Urethritis gestaltet sich nun auch wieder durchaus nicht so günstig. Einmal ist dieselbe oft eine höchst hartnäckige Erkrankung, dann aber vermögen ihre Komplikationen und Begleiterscheinungen, Striktur mit konsekutiver Zystitis und Nephritis, chronische Prostatitis und Entzündung der Samenbläschen, sexuelle Neurasthenie, auf das Wohlergehen, ja selbst das Leben des Patienten Einfluß zu nehmen.

Therapie.

a) Akute Urethritis.

Die Behandlung der akuten Urethritis muß drei Aufgaben gerecht werden. Sie muß zunächst alle jene Momente zu entfernen und fernzuhalten trachten, die den Verlauf des blennorrhagischen Prozesses stören, die Akuität der Entzündung steigern, damit Komplikationen hervorrufen können. Es müssen weiter besonders hervorstechende, unangenehme Symptome einer speziellen Behandlung unterliegen, es muß schließlich auf Abkürzung des Verlaufes des Prozesses selbst hingearbeitet werden. Diesen drei Indikationen genügt die hygienische, symptomatische und lokale Behandlung.

Die **hygienische Behandlung,** die die Fernhaltung aller Schädlichkeiten anstrebt, sorgt zunächst für Ruhe. Ist auch Bettruhe unnötig und selten zu erreichen, so verbietet sie doch alle forcierten Bewegungen, Laufen, Reiten, Radfahren, Turnen, Tanzen, Jagen, sie verbietet natürlich alle Betätigungen in Venere. Doch auch für entsprechende Diät muß gesorgt werden. Nachdem kohlensäurehaltige Getränke schaden, wird der Genuß des Champagners, des Bieres, der Sauerwässer wie Sodawasser, Gießhübler, Preblauer usw. verboten. Auch alkoholische Getränke sind zu meiden, der Genuß von Rum, Likören, schweren Weinen ist untersagt. Wohl wäre es das beste, den Patienten, was Getränke betrifft, gänzlich auf Milch und Wasser zu beschränken. Leider aber kommen die Patienten, die ihr Leiden zu verbergen streben, nicht selten in die Lage, geistige Getränke, ohne sich zu verraten, nicht abschlagen zu können. Nun habe ich die Erfahrung gemacht, daß der einmalige Genuß von Wein z. B. bei jemand, der durch längere Zeit absolut enthaltsam war, dem Tripper viel mehr schadet als der kontinuierlich fortgesetzte Genuß der gleichen mäßigen Gabe. Ich gebe

daher meiner Patienten stets den Rat, von Beginn des Trippers an eine mäßige Menge gewässerten roten Weines täglich zu trinken, von diesem aber unter keiner Bedingung abzuweichen. Ebenso werden alle scharfen, gewürzten Speisen zu meiden sein. Für regelmäßige, tägliche, ausgiebige Stuhlentleerung ist zu sorgen, das Tragen eines passenden Suspensoriums zu empfehlen.

Die **symptomatische Behandlung** sorgt für Beseitigung der schmerzhaftesten und unangenehmsten Symptome des Trippers. Hierher gehören Schmerz beim Urinlassen, Dysurie, Erektionen und Pollutionen. Nachdem ein konzentrierter Urin die Harnröhrenschleimhaut intensiver reizt, ist für Dilution des Urins durch Genuß mäßiger Flüssigkeitsmengen zu sorgen, dieselben seien anderseits wieder nicht zu groß, um durch die Häufigkeit der Urinentleerung nicht zu irritieren. Zum Getränke empfehlen sich neben gewöhnlichem Wasser die Aqua Calcis, das Decoctum seminum lini, ein Infusum Herbae Herniariae. Sind, wie bei akuter Urethritis posterior, die Schmerzen bedeutender, ist die Urinentleerung durch Reflexkrämpfe des Kompressors erschwert oder unmöglich, dann leisten warme Wannen- und Sitzbäder oft gute Dienste. Ebenso greift man dann zu den Narkotizis, wobei aber Opium als stuhlverstopfend zu meiden ist. Wir reichen dann mit Vorliebe Suppositorien:

Rp. Extr. belladonnae 0·15
Butyr. Cacao qs. f. suppos. No. X.
S. Früh und abends ein Stuhlzäpfchen.

Rp. Morphii mur. 0·10
Butyr. Cacao qs. f. suppos. No. X.

Auch völlige Retentio urinae wird durch protrahierte warme Bäder, Morphium in Suppositorien und als subkutane Injektion zu heben sein, nie oder nur in den äußersten Fällen greife man zum Katheter. Gegen Erektionen und Pollutionen erweisen sich Brompräparate, Kampfer und Lupulin von Erfolg.

Wir verordnen:

Rp. Monobromat. Camph. 4·0
Divid. in dos X.
Da ad caps. amylac.
S. 3—4 Kapseln tgl.

Rp. Kali bromat. 10·0—15·0
Lupulin
Camph. ras. $\overline{aa}$ 0·5—1·5
Misce exact f. pulv. Div. in dos X.
D. ad chartam. cerat.
S. Abd. 1—2 Pulver in Oblate.

Doch müssen die Pulver drei bis vier Tage genommen werden, ehe sich Wirkung zu äußern beginnt. Bei Hämaturie endlich wird Ergotin, Liquor ferri sesquichlorati

Rp. Ergotin. Bonjean 1·0
Sach. alb. 2·0
in dos. X ad nebulas
S. 3 Pulver tgl.

Rp. Liquor. ferri sesquichlorat. 2·0
Decoct. semin. lini 250·0
Syrup. diaeodii 5·0
S. Stündl. 1 Eßlöffel

intern gereicht. Auch Morphiuminjektionen subkutan wirken als krampflösend oft styptisch.

Die **kausale Behandlung** der Gonorrhöe mittels subkutanen Injektionen von Gonokokkenvakzine (Artigon, Gonotoxin usw.) hat sich dagegen bei unkomplizierter Gonorrhöe nicht bewährt.

Was die **lokale Behandlung** betrifft, so besteht diese darin, daß wir medikamentöse Lösungen direkt auf die Urethralschleimhaut einwirken lassen. Dies ist auf zweierlei Weise durchführbar. Entweder wir führen dem Organismus durch den Verdauungstrakt solche Medikamente zu, deren wirksame Bestandteile mit dem Urin die Nieren passieren und bei der Entleerung desselben auf die Urethralschleimhaut gelangen, oder aber wir führen sie direkt von außen her in die Harnröhre ein.

Zur **innerlichen Behandlung** des Trippers eignen sich eine Reihe von Harzen und Balsamen, deren Säure meist als Natronverbindung in den Urin übergeht; es sind dies der Kopaivbalsam, das Sandelöl, der Terpentin, die Kubeben.

Als Repräsentant der Balsame ist der **Kopaivbalsam** anzusehen, dessen schlechte und kaum anzuwendende Surrogate der Peru- und Tolubalsam darstellen.

Die Darreichung betreffend, wird der Kopaivbalsam wohl noch am besten vertragen, wenn man ihn rein, zu je 10 bis 15 Tropfen dreimal täglich in Oblate oder besser in Gelatinekapseln nehmen läßt.

Rp. Bals. Copaiv. rec. gtt. 10—15
Da ad capsulam gelatinosam.
Da tal. caps. No. triginta.
S. 3 Stück tgl.

Da er bei gefülltem Magen am besten vertragen wird, ist es gut, die Kapseln unmittelbar nach den drei Hauptmahlzeiten nehmen zu lassen. Patienten, die den Balsam gut vertragen, können sukzessive bis auf fünf bis sechs Kapseln pro die steigen.

Zweckmäßiger als Kopaivbalsam wird das von Panas zuerst empfohlene **Oleum Santali** gegen Tripper angewendet.

In seiner Wirkung und seinen Indikationen gleicht es dem Kopaivbalsam, vor dem es sich aber dadurch auszeichnet, daß es fast keine

gastrischen Störungen erzeugt. Wohl aber bedingt es manchmal Nierenreizung. Mit Vorsicht gereicht, verdient es dem Kopaivbalsam gewiß vorgezogen zu werden. Dasselbe gilt von dem **Gonorrhol**, einem ätherischen Extrakt des Oleum Santali, das mit diesem die Eigenschaft teilt, den Magendarmkanal wenig zu reizen.

Wir verschreiben:

Rp. Olei Santal rubr. oder Gonorrholi 0·25
Da ad caps. gelatin.
Da tal. caps. No. viginti.
S. 3—6 Stück tgl.

Die gleiche Wirkung haben die neuerlich fast ausschließlich gebrauchten Präparate: das **Gonosan**, sechs bis acht Kapseln täglich, das **Salosantal** in der gleichen Dose, das **Kawotal.**

Endlich wird, insbesondere bei akuter Urethritis posterior, das **Natrium salicylicum** 1·0—2·0 dreimal pro die oft mit sehr promptem Erfolge gereicht.

Was die Lokalbehandlung betrifft, so hat die ursprünglich souveräne Behandlung der Gonorrhöe, die in Injektionen adstringierender Medikamente mit der Tripperspritze bestand, in den letzten Jahrzehnten wesentliche Modifikationen sowohl der Methodik als der Medikamente erfahren. Was die Methodik betrifft, so haben wir die Erfahrung gemacht, daß die Behandlung der Gonorrhöe mittels Injektionen mit der Tripperspritze für zahlreiche Fälle — für alle Fälle, in denen neben der Urethritis anterior auch eine posterior besteht — deshalb nicht ausreicht, weil es dem Patienten unmöglich ist, die von ihm injizierten Medikamente in die ganze Urethra einzubringen, mit allen Teilen der kranken Schleimhaut in Berührung zu bringen, also die Therapie daran scheitert, daß ein Teil der kranken Schleimhaut nicht mit dem Medikamente in Kontakt kommt, also unbehandelt und damit auch ungeheilt bleibt, welcher Umstand entweder zu fortwährenden Rückfällen des akuten Stadiums oder zum Übergehen des Prozesses in ein chronisches Stadium Veranlassung gibt.

Was die Medikamente betrifft, so sind heute die einfachen Adstringentien, ihrer Bedeutung für die Ausheilung der Blennorrhöe nach, in die dritte Reihe gerückt; ihnen weitaus vorzuziehen sind zwei Gruppen von Medikamenten, die entweder und vorwiegend eine intensive antiseptische Wirkung äußern, die reinen Antiseptika, Protargol, Largin, Argonin, Albargin, oder hohe antiseptische mit adstringierender Wirkung verbinden, antiseptische Adstringentia, Nitras argenti, Argentamin, Ichthargan, Itrol, weniger verläßlich Kali hypermanganicum, Zincum sozojodolicum, Ichthyol. Von diesen Medika-

menten sind die reinen Antiseptika sofort so früh als möglich indiziert, während die antiseptischen Adstringentia später, im subakuten Stadium, ihre Anwendung finden.

1. Urethritis acuta anterior.

Wenn wir auch heute der Ansicht huldigen, daß gerade bei der rezenten Urethritis mit der Injektion von Antiseptizis tunlichst früh zu beginnen ist, so gibt es doch immer eine Gruppe von Fällen, in denen die große Intensität der entzündlichen Erscheinungen den sofortigen Beginn der Injektionstherapie verbietet. Hierher gehören alle jene Fälle, in denen die Gonorrhöe entweder sofort mit sehr stürmischen Erscheinungen beginnt oder erst zur Zeit, als sich diese entwickelten, in unsere Behandlung kommt. Starke Schwellung der Glans, des Penis, starker Prolapsus der Urethralschleimhaut am Orifizium, Ödem des Präputiums mit inkompletter oder kompletter Phimose, dorsale Lymphangioitis, blutigeitrige Sekretion, starker Schmerz bei Miktion und Erektion sind Momente, die jede, auch die mildeste Injektionstherapie schon aus dem Grunde verbieten, weil der Patient die einfachen mechanischen, mit der Injektion verbundenen Manipulationen nicht verträgt. Hier ist zunächst antiphlogistische Behandlung am Platze, Umschläge mit Bleiwasser, Burowlösung örtlich angezeigt. Intern verordnen wir einmal beruhigende Mittel, kalmierende schleimige Dekokte mit etwas Opium, oder Rp.: Extr. cannabis indicae, Extr. Hyoscyami $\overline{aa}$ 0·01, vier bis fünf Pulver täglich. Auf den Prozeß selbst wirken wir durch internen Gebrauch von Balsamizis, Balsamum Copaivae, Ol. Santali, Gonosan, Gonorrhol ein, die in Kapseln zu $^1/_4$ bis $^1/_2$ Gramm in Tagesdosen von sechs bis acht Kapseln verordnet werden. Erst wenn unter dieser Therapie die akuten stürmischen Erscheinungen schwanden, ist Lokaltherapie durchführbar und indiziert.

Von dieser kleinen Gruppe von Fällen abgesehen, stehen wir aber auf dem Standpunkte, die Lokaltherapie der Gonorrhöe tunlichst rasch zu beginnen und halten für dieselbe zunächst die intensiv wirkenden Antiseptika, Protargol, Argonin, Albargin und Largin, als geeignet. Nachdem das Largin, das energischer gonokokkentötende Mittel, wegen seiner alkalischen Reaktion die Schleimhaut etwas reizt, beginnen wir meist mit dem Protargol oder Argonin. Wir beginnen bei beiden Mitteln mit $^1/_4$%igen Lösungen und steigen rasch zu $^1/_2$- bis 2%igen Lösungen. Der Patient injiziert dreimal täglich und hält die injizierte Lösung bei Protargol bis zu zehn bis fünfzehn Minuten, bei Argonin je fünf Minuten in der Urethra zurück. Nach einigen Tagen dieser Therapie ist meist die Sekretion bis auf Fäden

reduziert, der Harn klar, die subjektiven Beschwerden sind gleich Null. Ist Patient so weit, dann kann die einfach antiseptische Therapie zweckdienlich durch antiseptische Adstringentien unterstützt werden, indem Patient einmal oder zweimal im Tage das Protargol, Argonin, daneben aber eine Nitras-argenti-, Ichthargan- oder Argentaminlösung (0·05 bis 0·25 : 200·0) oder eine Zincum-sulfocarbolicum-Lösung (0·25 : 200·0) injiziert. Ein- bis zweimal im Tage vorzunehmende Injektionen von Argentamin oder Ichthargan (0·05 bis 0·2 : 200·0) beschließen dann die Therapie, die durch längere Zeit zu führen und erst, wenn die Fäden im Urin für mehrere Tage ganz geschwunden sind, allmählich zu sistieren ist, indem Patient die einzelnen Injektionen in immer größeren zeitlichen Intervallen vornimmt. Heilung ist erst dann auszusprechen, wenn Gonokokken dauernd geschwunden sind und die Rückkehr zur normalen Lebensweise, Biergenuß, wiederholter Coitus condomatus keinen Rückfall des Prozesses bedingten. Zu beachten ist aber der Umstand, daß jene stärkeren Injektionen, mit denen wir in dem Terminalstadium die Therapie zu führen pflegen, geeignet sind, selbst katarrhalische Symptome auf der Mukosa zu erzeugen, daß also solchen gegenüber stets die Frage aufzuwerfen ist, ob diese katarrhalischen Symptome noch gonorrhoischer Natur oder als Folge der Therapie anzusehen sind. Der Nachweis von Gonokokken im Sekrete (Fäden) ist der einzig zwingende Beweis des Fortbestehens des gonorrhoischen Prozesses. Sind Gonokokken nicht nachzuweisen, dann sind wir auf den Versuch angewiesen, indem wir, wenn der Befund spärlicher Fäden bei dem Patienten durch längere Zeit konstant bleibt, die Therapie probeweise unterbrechen. Vermehrung der Fäden, Auftauchen von Gonokokken in denselben sind Beweise des Fortbestehens der Gonorrhöe und indizieren sofortige Wiederaufnahme der Therapie. Abnahme der Fäden berechtigt zu weiterem Zuwarten. Gegen gonokokkenfreie terminale Katarrhe erweisen sich Injektionen von Bismuthum subnitricum (4 : 200), gut aufgeschüttelt, vier bis fünf Minuten in der Urethra zurückgehalten, vorteilhaft.

Als Injektionsmittel kommen also heutzutage zur Verwendung:

1. Reine Antiseptika.

Rp. Protargoli 0·5—2·0
Aq. destill. 200·0

Rp. Argonin. 0·5—2·0
Aq. destill. 200·0

Rp. Largin. 0·5—2·0
Aq. destill. 200·0

Rp. Albargin. 0·05—0·2
Aq. destill. 200·0

2. Antiseptische Adstringentia.

Rp. Nitrat. argenti 0·05—0·1
Ap. destill. 200·0

Rp. Kali hypermang. 0·02—0·04
Aq. destill. 200·0

Rp. Argentamini 0·05—0·2
Aq. destill. 200·0

Rp. Amm. sulfoichthyol. 1·0—3·0
Aq. destill. 200·0

Rp. Itroli 0·05—0·1
Aq. destill. 200·0

Rp. Ichthargan. 0·05—0·20
Aq. destill. 200·0

Rp. Zinc. sulfur.
Acid. carbol.
Alumin. crudi āā 0·2—0·5
Aq. destill. 200·0

Die Technik der Injektion betreffend, ist zu beachten, daß die Injektionen zunächst in möglichst gleichmäßigen Intervallen, alle acht Stunden bei dreimal täglichem Injizieren, vorzunehmen sind.

Man bringe die Injektionsflüssigkeit stets auf die von Sekret gereinigte Harnröhre, um möglichst direkte Wirkung zu erzielen. Daher lassen wir vor der Injektion stets den Urin entleeren.

Man bringe die medikamentöse Lösung stets mit der ganzen erkrankten Schleimhaut in Berührung. Dazu ist erforderlich, daß ein genügendes Quantum Flüssigkeit in die Harnröhre gelange, die zur Injektion verwendete Spritze ein Kaliber von zehn bis zwölf Kubikzentimetern habe. Weiter darf während der Injektion nichts von dem Medikamente nach außen abfließen, es muß das Orificium urethrae gut abgeschlossen sein. Das erzielen wir, indem wir der Spritze ein konisches Ende geben. Ebenso muß die Flüssigkeit unter leichtem, gleichmäßigem Drucke in die Harnröhre einfließen. Stürmischer, ungleichmäßiger Druck ruft reflektorische Kontraktionen der Bulbo- und Ischiokavernosi und damit Ejakulationen des Medikamentes aus der Harnröhre hervor. Ich verwende gegenwärtig die im Handel als Ockart-Spritze bekannte Spritze, die allen Anforderungen gut entspricht.

2. Urethritis acuta posterior.

Gleichwie bei der Urethritis anterior, legen wir auch bei der Urethritis posterior das Hauptgewicht darauf, daß strenge individualisiert und nach präzisen Indikationen verfahren werde.

Es sondern sich demnach die Fälle von Urethritis posterior in mehrere Gruppen, je nach den klinischen Äußerungen, welche Gruppen stets ein anderes Vorgehen erheischen.

Als erste ist zu nennen eine Gruppe von Fällen, in denen die Urethritis posterior unter den stürmischesten Symptomen, permanentem, quälendem Harndrang, terminaler Hämaturie auftritt. Hier haben wir von jeder Lokaltherapie abzusehen und ausschließlich symptomatisch vorzugehen. Neben Bettruhe, blander Kost, bedürfen diese Patienten

zunächst ausgiebiger Kalmierung, Suppositorien von Extr. belladonnae (0·015, zwei- bis dreimal täglich), Morphium muriaticum (0·01 bis 0·02, zweimal täglich), bei starker Intensität aber am zweckmäßigsten subkutane Morphininjektionen (0·01 bis 0·02, ein- bis zweimal täglich). Die terminale Hämaturie wird durch Ergotin intern (0·1, zwei- bis dreimal täglich), subkutane Injektionen von Ergotin Bombelon bekämpft. Auch Eisen intern (Rp. Decoct. semin. lini 250·0, Syr. diacodii 5·0, Liquor ferri sesquichl. 2·0, stündlich ein Eßlöffel) ist ein gutes Blutstillungsmittel. Schleimige Dekokte und Infuse, Leinsamendekokt, Abkochungen von Herba Herniariae, Folia uvae ursi werden gern verordnet.

Sind die akutesten Erscheinungen vorüber oder zeigte die Urethritis posterior überhaupt nicht diese Akuität, so daß die Erscheinungen neben Trübung der beiden Harnportionen sich auf vermehrten Harndrang und Schmerz bei der Miktion und nach dieser beschränken, wobei dann aus der vorderen Harnröhre profuse Eiterung zu konstatieren ist, dann pflegen wir an Stelle der rein symptomatischen Therapie zum internen Gebrauch von Salizylpräparaten überzugehen. Ich bevorzuge das Natrium salicylicum, das in Dosen von 1·0 bis 1·5 Gramm dreimal täglich in einem Glas Wasser gelöst verabreicht wird. Auch Salol (0·5, drei- bis viermal täglich), Salipyrin (1·0, drei- bis viermal täglich) werden verordnet. Meist pflegt eine mehrtägige Verabreichung des Natrium salicylicum die subjektiven Symptome ganz zu beheben, die Sekretion herabzusetzen, die zweite Portion ganz oder doch wesentlich aufzuhellen. Weniger wirken in diesem Stadium die Balsamika.

Erst wenn die subjektiven Symptome ganz beseitigt sind oder wenn dieselben von Beginn an fehlten, halten wir die Zeit der örtlichen Behandlung für gekommen; jedoch auch diese variiert, je nach den klinischen Symptomen.

Zeigt der Patient neben seiner Urethritis posterior profuse Sekretion aus der Urethra anterior, dann ist die Lokalbehandlung der Pars posterior mit Kathetern usw. so lange, als die Sekretion reichlich ist, durch diese kondraindiziert. Wir beginnen dann die Lokaltherapie damit, daß Patient angewiesen wird, eine Lösung von Protargol oder Argonin ($^1/_4\%$) mittels gewöhnlicher Tripperspritze in die Urethra zu injizieren. Diese reizlosen Injektionen bedingen keinen heftigeren Tonus des Sphincter externus oder derselbe läßt bald nach, so daß diese Lösungen wenigstens bei vielen Individuen auch in die hintere Harnröhre eindringen und auf den Prozeß daselbst günstig einwirken. Jedenfalls aber setzen diese Lösungen, dreimal im Tage injiziert, binnen kurzer Zeit die Sekretion aus der Pars anterior herab.

Ist keine nennenswerte Sekretion aus der Urethra anterior nachweisbar oder dieselbe, wie eben auseinandergesetzt, durch die Injektionen

herabgesetzt worden, dann erst halten wir die örtliche Behandlung der Urethritis posterior für angezeigt und applizieren direkt auf diese unsere Medikamente, während Patient seine Urethritis anterior nach den bereits erwähnten Prinzipien weiter behandelt. Für die örtliche Behandlung der Urethra posterior stehen uns drei instrumentelle Methoden zur Verfügung, die Janetsche Irrigation, die sogenannte Didaysche Irrigation und die Instillation mit den Instrumenten von Guyon oder Ultzmann. Der Unterschied beider Methoden liegt darin, daß bei der Irrigation diluierte Lösungen in größerer Menge, bei den Instillationen konzentriertere Lösungen in kleinerer Menge appliziert werden. Erstere Applikationsweise ist die mildere, es ist also mit derselben zu beginnen.

Zur Janetschen Irrigation benötigt man einen Irrigateur, der in $1^1/_2$—2 *m* Höhe angebracht wird und mit einem Gummischlauch mit olivenförmigem Ansatze für die Harnröhrenöffnung versehen ist, durch den man die Flüssigkeit, indem man die Olive an das Orificium urethrae anpreßt, in die Harnröhre einfließen läßt. Der Widerstand des Sphincter externus ist durch ruhiges Zuwarten sowie dadurch zu überwinden, daß Patient die Bewegung macht, als ob er urinieren wollte. Man läßt je 150—200 cm^3 einfließen, die Patient entleert, worauf das Einfließen wiederholt wird. Heftiger Krampf des Sphincter externus macht zuweilen diese Methode unmöglich.

Die Didaysche Irrigation besteht darin, daß man den Patienten, der eine mäßig volle Blase haben muß, zunächst nur etwas Urin entleeren läßt, um die Harnröhre von Sekret reinzuspülen. Hierauf wird ein mäßig dicker, weicher oder halbsteifer Katheter in die Urethra des Patienten eingeführt, so lange, bis aus dem extravesikalen Ende des Katheters Urin abzufließen beginnt, um dann sofort langsam so lange extrahiert zu werden, bis das Abfließen des Urins aufhört. Es befindet sich dann das Auge des Katheters vor dem Sphincter internus in der Pars prostatica. Nun wird das extravesikale Ende des Katheters mit einem Irrigator oder einer größeren Wundspritze in Verbindung gebracht und die zu injizierende Flüssigkeit in den Katheter einfließen gelassen, während man denselben langsam aus der Harnröhre extrahiert. Alle in die Pars prostatica injizierte Flüssigkeit fließt durch diese in die Blase und mengt sich hier dem Urin bei, der den Kontakt der Lösung mit den Wänden der Blase verhindert. Ist das Auge des Katheters so weit extrahiert, daß es in den Bulbus urethrae zu liegen kommt, dann fließt alle Lösung rückläufig zwischen der Wand der Urethrea anterior und dem Katheter beim Orificium urethrae externum aus. Es wird also so die ganze Schleimhaut der Urethra mit der medikamentösen Lösung bespült. Als Lösungen zu dieser Behand-

lung verwenden wir: Protargol oder Largin (1 bis 2%), Kali hypermanganicum (0·1 : 500), Zincum sulfocarbolicum (1 : 1000 bis 500), insbesondere aber Nitras argenti (1 : 1000 bis 500). Die Irrigationen mit der lauen Lösung werden einmal in 48 bis 24 Stunden appliziert.

Nach wenigen Irrigationen pflegt sich der Zustand so weit gebessert, die Sekretion so bedeutend herabgesetzt zu haben, daß wir nun zu den Instillationen mit den Apparaten von Guyon oder Ultzmann übergehen können, mit denen wir die zur Verwendung kommende Lösung tropfenweise vom Ostium vesicae bis zum Orificium externum auf die kranke Schleimhaut deponieren. Zur Verwendung kommen in allmählich ansteigender Konzentration Lösungen von $^1/_2$- bis 2%igem Largin, Protargol, besonders aber Nitras argenti einmal in 24 bis 48 Stunden.

Diese Therapie wird so lange geführt, bis womöglich jede Sekretion, auch alle Fäden völlig geschwunden sind. Doch vergesse man nicht, daß gonokokkenfreie Fäden auch Produkt des durch die stärkeren Adstringentien bedingten Katarrhes sein können. Es ist daher, wenn die Sekretion seit längerer Zeit auf gonokokkenfreie Eiterfäden in geringer Zahl beschränkt blieb, ratsam, die Behandlung für einige Tage zu unterbrechen. Sind die Fäden nur mehr Produkt der Reizung, dann verschwinden sie; bleiben sie bestehen, ist die Therapie fortzusetzen.

Weiter vergesse man nicht, daß der Flächenprozeß bereits ausgeheilt sein kann, aber noch Gonokokken in Drüsen, Follikeln abgeschlossen ein latentes Dasein führen können, bis irgend ein Exzeß den Inhalt des Follikels auspreßt und so Autoinfektion, Rezidive bedingt. Ich habe daher das Prinzip, den Patienten so lange in Beobachtung zu halten, bis er die Rückkehr zur normalen Lebensweise schrittweise bewerkstelligte und erst zu entlassen, bis alle Schädlichkeiten des normalen Lebens, insbesondere auch mehrmaliger Coitus condomatus keine Rezidive machten, keine Sekretion, kein Wiederauftauchen von Fäden bedingten.

b) Chronische Urethritis.

Wir haben bei Besprechung der Symptomatologie chronischer Urethritis einige Formen angeführt, in die sich das scheinbar einfache Symptomenbild chronischer Urethritis zerlegen läßt, Formen, die deshalb wichtig sind, weil nur die genaue Kenntnis der Veränderungen in der Harnröhre uns gestattet, die Therapie den Bedürfnissen des einzelnen Falles anzupassen, zu individualisieren.

Wir haben in der Symptomatologie drei Formen oder Stadien chronischer Urethritis kennen gelernt: I. Die subakuten, noch rezenteren, diffuseren Formen mit Sitz in der Pars anterior oder posterior. II. Die chronischen Formen, die wieder auch in der Pars anterior oder posterior sitzen, aber einmal oberflächlich, nur rein mukös sind, dann aber III. jene Form, wo das Infiltrat unter die Mukosa greift, der Prozeß also für die Pars anterior mit chronischer Periurethritis und Kavernitis, für die Pars posterior mit chronischer Prostatitis kompliziert ist.

Die Indikationen, denen wir zu genügen haben, sind demnach etwa die folgenden:

I. Die diffuseren katarrhalischen Erscheinungen des ersten, subakuten Stadiums sind durch Applikation diluierterer, schwächerer Adstringentien, die nach Bedarf nur auf die Pars anterior oder auch auf die Pars posterior appliziert werden, zu heilen. Diese Therapie lehnt sich also an die der akuten Urethritis anterior oder posterior an. Wir entsprechen derselben auch in ähnlicher Weise, indem wir für die subakute Urethritis anterior Injektionen mittels Tripperspritze anordnen, für die Pars posterior mittels Didayscher oder Janetscher Irrigation die bereits genannten Medikamente applizieren.

II. Bei der zweiten Form zirkumskripter, sukkulenterer, oberflächlicher, muköser Herde trachten wir diese durch Applikation konzentrierter Adstringentien und Kaustika möglichst lokalisiert auf die Herde selbst zur Einwirkung zu bringen.

Dieser Indikation kann in verschiedener Weise genügt werden. Injektionen mit Tripperspritze sind nur für die Behandlung der Pars anterior geeignet. Wohl aber eignet sich, insbesondere für die Pars posterior, die Applikation kleiner Kakaobougies mit Porte-remède:

Rp. Zinci sulfur. 0·2 oder
Cupri sulfur. 0·1 „
Nitr. argent. 0·05 „
Butyr. Cacao oder Gelatin albae. qs. f. suppos. urethralia minima No. X.

Mir speziell sagt für diese Fälle die Injektion konzentrierterer Adstringentien in wässeriger oder Glyzerin-Lösung oder in Lanolinsalbe mit Guyons, Ultzmanns oder Tommasolis Spritze am besten zu. Für dieselben verwende ich allmählich ansteigend 0·5- bis 5%ige Lösungen von Nitras argenti sowie 5—20%ige Lösungen von Cuprum sulfuricum.

Als Grundsätze bei diesen Instillationen, wie für die ganze Trippertherapie möchte ich hinstellen, mit den mildesten Behandlungsmethoden zu beginnen, allmählich zu den energischeren anzusteigen, eine nächste Behandlung erst dann vorzunehmen, wenn die Reizerscheinungen von der vorhergehenden bereits ganz abgelaufen sind, nach einigen Wochen Therapie stets eine kleine Pause eintreten und so jene Reizsymptome verklingen zu lassen, die Folge der Behandlung sind. Diese Pause insbesondere dann eintreten zu lassen, wenn es sich um die Behandlung vorher von anderer Seite viel und energisch, vielleicht zu energisch behandelter Fälle handelt. Sich bei dem therapeutischen Vorgehen stets von der Überlegung leiten zu lassen, was man erzielen will, stets nur nach genauer Indikation, unter Berücksichtigung des jeweiligen klinischen Bildes vorzugehen, erscheint vorteilhaft. Von den beiden genannten Medikamenten eignet sich das Nitras argenti mehr für die frischeren, das Cuprum sulfuricum für die älteren, über ein Jahr alten Fälle, insbesondere dann, wenn Gonokokken im Sekret, in den Fäden fehlen. Je nach dem diese Medikamente in Wasser, Glyzerin oder Lanolinsalbe appliziert werden, entfalten sie verschieden energische Wirkung, so daß die wässerige Lösung die mildeste, die Salbeninjektion (Lanolin 05·0, Ol. olivarum 5·0 mit dem entsprechenden Medikament), Nitras argenti oder Cuprum sulfuricum in den genannten Konzentrationen) die energischeste und nachhaltigste Wirkung äußert. Als interkurrente Reizmittel, um torpide Reaktionen zu steigern, verwende ich Resorzinglyzerin (25%ig) in frischeren, Acidum trichloraceticum (5%ig) in älteren Fällen zu einmaliger Injektion.

III. Bei der dritten Form tiefer submuköser Herde, also bei komplizierender Kavernitis oder Prostatitis endlich muß unsere Aufgabe dahin gehen, einmal das muköse, der adstringierenden Therapie zugängliche Infiltrat durch Applikaton von Adstringentien, dann aber das submuköse, vom Adstringens nicht mehr erreichbare Infiltrat durch mechanische oder thermische Mittel zur Resorption zu bringen.

Für den ersten Punkt bleibt unsere Therapie der eben genannten gleich. Für den zweiten Punkt eignet sich für die Pars anterior und posterior die Otissche Sondenkur, die sukzessive Einlegung von Sonden immer höheren Kalibers. Doch ist die Sondenkur zur Beseitigung tiefer dringender Infiltrate nicht ausreichend, deshalb, weil jene höchste Sondennummer, die eben noch das Orificium urethrae passiert, eine maximale Dehnung der übrigen Harnröhrenabschnitte nicht erzielen kann.

Zweckmäßiger, also als eine Ergänzung, im Anschlusse an die Sondenkur anzuwenden, sind daher Instrumente, die, in geschlossenem

Zustande in die Urethra eingeführt, durch Schraubenwirkung sich darin öffnen und eine maximale Dehnung der einzelnen Harnröhrenabschnitte konform ihrer normalen Dilatabilität gestatten.

Hieher gehören die Dilatatorien von Oberländer, Planer, Lohnstein, Kollmann, die Vorzügliches leisten und die dann, aber auch nur dann, zur Anwendung kommen sollen, wenn Bougie à boule oder das Urethrometer eine beginnende Einengung, Herabsetzung der Dilatabilität anzeigt. Konsequenter Gebrauch pflegt diese beginnende Einengung, die „weite Striktur", zum Schwunde zu bringen, und ist ja diese Methode gerade deshalb wichtig, weil Urethrometer und Dilatator, vereint gebraucht, uns beginnende, im ersten Stadium zelliger Infiltration befindliche, also der Heilung leichter zugängliche Strikturen frühzeitig zu erkennen und zu behandeln gestatten, der Entwicklung alter, inkurabler schwieliger Strikturen damit vorbeugen.

Zur Kombination thermischer und mechanischer Wirkung, die insbesondere bei chronischer Prostatitis sehr am Platze ist, eignet sich Winternitz Psychrophor, ein geschlossener metallener Katheter à double courant, der, von Wasser von Quelltemperatur durchflossen, diese Temperatur annimmt und den Wänden der Urethra mitteilt. Die Massage der Prostata vom Rektum aus mit dem Finger oder dem Apparate von Feleki-Pezzoli, Ergotin intern 0·1, dreimal täglich, Suppositorien von Jodkali und Ichthyol, sind weitere Behelfe bei Behandlung chronischer Prostatitis.

Die Behandlung sexueller neurasthenischer Zustände ist vor allem eine allgemeine, Roborierung, Kaltwasserkuren, Soluti Fowleri, der Hypophosphitsyrup von Fellow oder Egger sind hier am Platze. Gegen reizbare Schwäche und Impotenz sind Psychrophor, faradische und galvanische Elektrizität nach Erb angezeigt.

Die Behandlung hat tunlichst soweit geführt zu werden, bis nicht nur die Gonokokken sicher beseitigt, sondern auch die Eiterzellen aus den Fäden geschwunden, die komplikatorischen Symptome, Striktur, Prostatitis geheilt sind. Systematische, genau erwägende Therapie führt. falls ernster Wille von seiten des Patienten vorhanden ist, in der größten Mehrzahl der Fälle zum Ziele.

Was das Verhalten des Patienten betrifft, so mache ich in der Diät keine wesentlichen Einschränkungen. Von Bewegung ist nur Reiten und Radfahren untersagt, der Coitus condomatus in den natürlichen Pausen der Behandlung gestattet. Bei schlecht genährten Individuen ist auf Hebung des Allgemeinzustandes zu sehen, die Verdauung ist zu regeln, häufigen Pollutionen ist stets zu steuern.

Komplikationen der Urethritis beim Manne.

1. Para- und periurethrale, kavernöse Infiltrate und Abszesse.

Ist der blennorrhagische Prozeß an und für sich ein sehr akuter, oder haben verschiedene Noxen, vor allem Koitus, zu konzentrierte Injektionen, Katheterisieren usw., eine Steigerung der entzündlichen Erscheinungen veranlaßt, so kann sich die Entzündung von der Schleimhaut aus per continuitatem fortsetzen. Sie wird dann im Verlaufe der Pars cavernosa sich zunächst auf das submuköse, periurethrale Gewebe und die in dasselbe eingelagerten Follikel verbreiten, sie wird aber auch auf das Corpus cavernosum selbst sich erstrecken können, hier Entzündung, Eiterung und Abszedierung bedingen. Geht die Entzündung von den Follikeln aus, so pflegt nicht nur das perifollikuläre, sondern meist auch das Gewebe des Corpus cavernosum urethrae an der Entzündung zu partizipieren, diese jedoch mehr zirkumskript zu sein, während, wenn die Ausbreitung der Entzündung direkt das kavernöse Gewebe betrifft, diffusere Infiltrate entstehen können.

Nachdem die größten Littreschen Drüsen sich in der Nähe der Fossa navicularis vorfinden, pflegen sich die periurethralen Infiltrate mit Vorliebe hier zu lokalisieren. Wir sehen dann im Verlaufe einer akuten Urethritis die Patienten heftigen brennenden Schmerz sowohl spontan als beim Urinieren in der Glans empfinden, die ödematös und gerötet erscheint. Sehr bald wölbt sich einerseits, wohl aber auch beiderseits vom Frenulum im Sulcus coronarius, bei langem Präputium von diesem gedeckt, eine teigige, schmerzhafte, erbsen- bis haselnußgroße Geschwulst vor, deren Betasten sehr schmerzhaft ist, die auch sehr bald fluktuiert, nach außen durchbricht, Eiter entleert. Kommunikationen mit der Harnröhre und so Bildung von Harnfisteln ist selten, dagegen kann bei Auftreten zweier Abszesse beiderseits vom Frenulum dieses unterminiert und nach Durchbruch der Abszesse perforiert erscheinen. Ist nach erfolgtem Durchbruche der gonokokkenführende Eiter entleert, tritt meist rasch Verheilung ein. Seltener als an dieser Stelle sind periurethrale Infiltrate an anderen Stellen des Verlaufes der Harnröhre. Der Verlauf ist derselbe. Manchmal kommt es vor, daß diese perifollikulären Infiltrate sich in größerer Zahl bilden, unter geringeren entzündlichen Erscheinungen verlaufen, nicht die Tendenz zur Vereiterung, sondern zur Induration haben. Betastet man dann das Corpus cavernosum urethrae im Verlaufe der Pars pendula, so fühlt man eine Reihe derber, hirsekorn- bis erbsengroßer Knötchen in demselben, die wohl auch mit der Sonde von innen her als Vorwölbungen der Schleimhaut gefühlt werden.

Besondere Beachtung verdient die gonorrhoische Erkrankung der paraurethralen Gänge, die sogenannte Folliculitis paraurethralis et praeputialis gonorrhoica.

Sowohl am Orificium urethrae, am Rande der Labien, im Sulcus coronarius als am Präputium, an dessen Margo oder an der Raphe der Penishaut finden sich bei manchen Individuen blindsackartige Hauteinstülpungen, die von normaler Epidermis ausgekleidet sind und im gesunden Zustand entweder gar nicht auffallen oder sich als Komedonen darstellen, indem der Blindsack von einem oben geschwärzten Pfropfe verschlossen wird.

Gelangen Gonokokken in einen solchen Blindsack, was in seltenen Fällen auch ohne Infektion der Urethra geschehen kann, dann vermehren sie sich, regen Eiterung an und bedingen, ähnlich wie dieses auch bei den Follikeln und Littreschen Drüsen der Fall ist, eine Entzündung dieses Ganges, dessen Umgebung gerötet, geschwellt ist, während sich aus der Mündung Gonokokken führender Eiter entleert. Sind solche Gänge, wie in der Raphe penis, lang, dann fühlen sie sich als derbe, empfindliche, entzündete Stränge an. Durch Verlegung des Ausführungsganges, Eiterretention werden diese gonorrhoisch erkrankten Blindgänge oft Ursache hartnäckig wiederkehrender Abszedierungen, indem sich kleine Abszeßchen bilden, die platzen, ihr Sekret entleeren, durch Verschluß der Ausführungsöffnung wieder schließen usw. Diese Abszeßchen, wenn sie am Margo praeputii sitzen, können durch ihre Derbheit Sklerosen vortäuschen. Wichtig sind diese gonorrhoisch erkrankten Blindgänge wegen der Hartnäckigkeit der Erkrankung, ihrer nahezu vollständigen Symptomenlosigkeit, wodurch sie gerade häufig zur Ursache der Übertragung der Gonorrhöe auf das Weib werden, wie sie durch zufällige Einbringung des Eiters in die Urethra auch beim Manne zu Autoinfektien Veranlassung geben können.

Ominöser als diese sind die eigentlichen kavernösen Infiltrate, die sich naturgemäß im Corpus cavernosum urethrae am häufigsten lokalisieren. Sie entwickeln sich als mäßig derbe, unscharf umschriebene, von akut entzündlichen Erscheinungen begleitete, meist langsamer verlaufende Infiltrate. Sie nehmen selten das ganze, meist nur einen Teil desselben ein und erscheinen als undeutlich umschriebene, schmerzhafte Knoten im Corpus cavernosum, das dadurch an Volum und Konsistenz zunimmt, sich im Zustande halber Erektion befindet. Nachdem die beiden anderen Corpora cavernosa schlaff sind, kommt es zu einer bogenförmigen Krümmung des halberigierten Penis, dessen Konvexität durch das kranke Corpus cavernosum gebildet wird. Sitzt die Kavernitis am Perinäum, dann äußert sie sich als spindelförmige, schmerzhafte, entzündliche Anschwellung des Corpus caver-

nosum und der bedeckenden Haut. Es können nach einiger Zeit die entzündlichen Erscheinungen unter entsprechendem Verhalten abnehmen, Resorption des Infiltrates, Restitutio ad integrum eintreten.

Nach Schwund der Entzündung kann aber das Infiltrat zurückbleiben, organisiert werden, Induration des erkrankten Corpus cavernosum zustande kommen. Endlich aber kann das Infiltrat eitrig schmelzen. Es entwickelt sich ein Abszeß, dieser kann nach außen, nach innen, aber auch nach beiden Seiten durchbrechen und in letzterem Fall eine Harnfistel erzeugen. Nach Verheilung des Abszesses bleibt eine Narbe mit partieller Verödung des Corpus cavernosum zurück. Induration und Abszedierung vermögen so, indem die Erektion unvollständig und mit Krümmung des Penis nach der Seite des kranken Corpus cavernosum erfolgt, bleibende, dauernde Nachteile zu schaffen.

Therapie. Wie prinzipiell immer, wenn sich zu einer akuten Urethritis eine Komplikation hinzugesellt, haben wir auch hier jede lokale Behandlung der Urethritis zu sistieren oder höchstens, bei geringer Akuität der Komplikation, auf milde, rein antiseptische Injektionen (Protargol, Argonin, Albargin) zu beschränken, das Hauptgewicht auf hygienische und symptomatische Behandlung zu legen. Patient muß ferner unbedingt Ruhe, am besten Bettruhe halten. Ist das entzündliche Infiltrat noch nicht erweicht, noch keine Fluktuation nachzuweisen, dann verfahren wir zunächst antiphlogistisch, applizieren kalte Umschläge, Eis. Sind die entzündlichen Erscheinungen geschwunden, das Infiltrat noch zurückgeblieben, dann beschleunigen Einreibungen von Resorbentien die Aufsaugung desselben.

Wir verordnen:

Rp.	Ungt. cinerei 10·0	oder	Rp.	Kali jodat. 2·0
	Extr. belladonn. 1·0			Jodi p. 0·2
	S. Zweimal täglich erbsengroße			Vaselin. 20·0
	Stückchen einzureiben,			S. Wie nebenan.

Droht Induration, dann kommt die Anwendung verdunstender Umschläge, Kneten und Massieren des Infiltrates hinzu.

Läßt sich Fluktuation nachweisen, dann sorgt man für rasche Entleerung des Eiters; hat sich schon eine Harnfistel gebildet, dann erzielt man oft noch durch Anwendung des Verweilkatheters Verschluß derselben. Der geöffnete Abszeß und die rückbleibende Harnfistel werden nach chirurgischen Grundsätzen behandelt. Die Folliculitis paraurethralis wird durch Exzision der kleinen Knoten, Spaltung oder Verödung längerer Gänge mittels galvanokaustischen Drahtes radikal beseitigt.

2. Entzündung der Cowperschen Drüse.

Den periurethralen und perifolikulären Infiltraten in Genese und Verlauf sehr ähnlich, nur infolge der relativen Größe und der tieferen Lage bedeutungsvoller, ist die Entzündung der größten Littreschen, der sogenannten Cowperschen Drüse. Kommt diese zur Entwicklung, so entsteht am Perinäum, zwischen Skrotum und Afteröffnung, dieser letzteren näherliegend, seitwärts von der Raphe perinei, eine spindel- oder kuppelförmige, äußerst schmerzhafte, von geröteter Haut gedeckte Geschwulst, die oft bis an den After reicht und beim Tuschieren vom Mastdarme aus, von der Prostata durch eine Furche getrennt erscheint. Der Patient empfindet heftige Schmerzen in der Geschwulst, die durch Druck, Gehen und Sitzen und durch die Defäkation bis zum Unerträglichen gesteigert werden können. Viel hochgradiger sind diese Erscheinungen noch, wenn, was allerdings selten ist, eine beiderseitige Cowperitis auftritt, wo dann beiderseits von der Raphe zwei symmetrische, der beschriebenen gleiche Schwellungen auftreten. Fieberbewegungen, Pulsieren und zunehmender Schmerz in der Geschwulst kündigen den Beginn der Eiterung an, die meist zu raschem Durchbruche nach außen, selten gegen den Mastdarm, noch seltener nach der Harnröhre führt, worauf Ausheilung des Abszesses meist rasch erfolgt. In seltenen Fällen bleibt die Entzündung subakut, stationär und führt zur Bildung bohnengroßer, derber, sonst bedeutungsloser Tumoren.

Therapie. Ist nach allen Indikationen der der Periurethritis und Kavernitis gleich.

3. Entzündung der Prostata.

Während die beiden bisher genannten Komplikationen sich zu einer Urethritis acuta anterior gesellen, sind die nun folgenden Komplikationen stets die Folgen einer Urethritis posterior und als direkte Fortsetzung derselben zu betrachten. Je nachdem die Urethritis eine akute oder chronische ist, nimmt auch die sie komplizierende Prostatitis akuten oder chronischen Verlauf, wir haben sonach zwei Formen derselben zu unterscheiden:

a) Die akute Prostatitis.

Die Prostata besteht anatomisch aus Bindegeweben mit reichlicher, glatter und gestreifter Muskulatur und aus in diesem fibro-muskulären Stratum eingelagerten azinösen Drüsen, die durch die Ductus prostatici am Caput gallinaginis ausmünden. Diese Drüsen sind es, auf die sich im Anschlusse an die Einwanderung von Gonokokken die Entzündung zunächst durch Vermittlung der Ausführungsgänge von der Harnröhre

fortsetzt. In diesen besteht ein eitriger Katarrh, dann follikuläre Eiterung und Abszesse.

Auf jedem dieser Stadien kann der Prozeß stehen bleiben, so daß wir also drei Formen akuter blennorrhagischer Prostatitis zu unterscheiden haben.

1. Der akute gonorrhoische Katarrh wird dadurch bedingt, daß Gonokokken von der Oberfläche der Pars posterior auf und zwischen dem Epithel der Ausführungsgänge der Glandulae prostaticae in diese gelangen und hier einen eitrigen Katarrh anregen. Dieser eitrige Katarrh ist eine ungemein häufige Komplikation akuter Urethritis posterior und charakterisiert sich durch den Nachweis von Eiterzellen und Gonokokken in dem Prostatasekrete, das in der Weise gewonnen wird, daß man, nach ausgiebigem Urinieren des Patienten eventuell Irrigation der Harnröhre mit einer Borlösung, die Prostata per rectum ausdrückt. Das so aus der Prostata in die Harnröhre gebrachte Sekret fließt entweder am Orificium urethrae aus, oder es wird mit etwas in der Blase reserviertem Urin ausuriniert und durch Sedimentieren oder Zentrifugieren gewonnen. Ist, wie bei akuter Urethritis posterior, die zweite Harnpartie trüb, so daß dadurch die Untersuchung des Prostatasekretes unmöglich wird, da die aus dem Harne sedimentierten Eiterzellen und Gonokokken dann ebensowohl dem Prostatasekrete als der Pars posterior entstammen könnten, dann wird vor der Expression der Prostata die Blase mit einer Borlösung gefüllt. Besser aber ist es, in diesen Fällen die Untersuchung des Prostatasekretes auf jenen Zeitpunkt zu verschieben, da bei Abklingen der Erkrankung die zweite Harnportion klar wird und der Einwand, in dem Prostatasekret enthaltene Eiterzellen und Gonokokken kämen von der Oberfläche der Urethrae posterior, nicht mehr berechtigt erscheint.

1. Die Prostatitis follicularis acuta entsteht aus der ersten Form dann, wenn ein oder mehrere katarrhalisch erkrankte Prostatadrüsen durch Verstopfung ihres Ausführungsganges verschlossen werden. Die so zustande kommende Sekretretention bedingt eine akute Entzündung der Drüse und ihres periadenitischen Bindegewebes, einen Pseudoabszeß, der nach Erweichung des Infiltrates nach der Harnröhre durchbricht, worauf Verheilung mit Rücklassung einer kleinen Narbe und Verödung der erkrankten Drüse erfolgt. Klinisch geht die follikuläre Prostatitis größtenteils im Bilde der akuten Urethritis posterior auf. Und doch kommen derselben zwei Erscheinungen zu, die dem aufmerksamen Arzte nicht entgehen werden. Bei Untersuchung per rectum findet man im ersten Stadium, dem der Infiltration und beginnenden Erweichung, im normalen Gewebe der Prostata ein oder zwei linsen- bis kirschkerngroße derbe, empfindliche, runde Knötchen,

die wie Schrotkörner in das normale Prostatagewebe eingelagert und von diesem scharf zu differenzieren sind. Die Erscheinungen der Urethritis posterior sind in diesem Stadium sehr akut.

Ist bereits die Erweichung und der Durchbruch nach der Urethra erfolgt, dann pflegen die Symptome der akuten Urethritis posterior rasch abzunehmen, die zweite Harnportion sich ganz oder doch bedeutend aufzuhellen, das bisher per rectum fühlbare Knötchen schwindet, dafür aber treten, wenn man den Urin in zwei oder drei Portionen gesondert auffängt, stets in der letzten Portion, den letzten Tropfen Urins grobe Bröckeln von Eiter, Eiterklumpen und Klümpchen auf, die bei der Wirkung der Bauchpresse aus dem Abszeßchen entleert, aus zusammengebackenen Eiterzellen und Gonokokken bestehen. Diese stets mit den letzten Urintropfen herausbeförderten Klümpchen nehmen an Masse ab und verschwinden nach einigen Tagen, wenn das Abszeßchen verheilt ist.

Sitzen solche Follikulitiden am Caput gallinaginis nahe der Mündung der Ductus ejaculatorii, dann können dieselben, wenn sie diese in den Bereich der Entzündung und Vernarbung einbeziehen, durch Verschluß der Ductus ejaculatorii, wie ich anatomisch nachwies, schwere Folgen, Oligospermie, Aspermatismus bedingen.

3. Die akute phlegmonöse Prostatitis entwickelt sich meist rasch, unter heftigen Schmerzen am Perinäum, im Mastdarm, besonders bei der Defäkation und nach der Urinentleerung. Diese letztere ist anfangs behindert, der Strahl ist dünn, matt, meist ist auch frequenterer Harndrang vorhanden. Untersucht man per rectum, so findet man die ganze Prostata bald gleichmäßig, bald ungleichmäßig höckerig geschwellt, die Temperatur derselben erhöht, Druck auf dieselbe sehr schmerzhaft. Durch einen abendlichen Schüttelfrost, zwei- bis dreitägige, von allgemeinem, bedeutendem Unwohlsein gefolgte Temperaturerhöhung kündigt sich die beginnende Eiterung an, die meist rasch vorschreitet, so daß in einigen Tagen die Prostata in einen vom Mastdarm aus deutlich fluktierenden Eitersack umgewandelt erscheint. Die subjektiven Beschwerden nehmen zu, insbesondere pflegt durch Verlegung der Harnröhre komplette Anurie einzutreten, die oft das Einlegen eines Katheters, selbst Verweilkatheters notwendig macht. Durchbruch in die Harnröhre, seltener in die Blase, den Mastdarm oder am Perinäum pflegt den Eiter zu entleeren.

In der größten Mehrzahl der Fälle schließt sich die Abszeßhöhle ohne weitere Folgen, doch kann infolge progressiver Eiterung, Fortsetzung der Entzündung auf das periprostatische Gewebe, Bildung zahlreicher Fisteln, die auch die Harnröhre oder Blase mit dem Rektum verbinden können, der Prozeß langwierigen Verlauf nehmen, wie anderseits durch Eindringen von Urin oder Fäzes in die nach der Harn-

röhre oder dem Rektum durchgebrochene Abszeßhöhle, Urininfiltration und Jauchung und damit ein höchst funester Ausgang dieser durchaus nicht gleichgültigen Affektion bedingt werden kann.

Therapie. Die Behandlung der beiden ersten Formen fällt mit der der akuten Urethritis posterior zusammen und wird durch Massage der Prostata unterstützt. Selbstverständlich kontraindiziert das erste Stadium follikulärer Prostatitis jede lokale Behandlung der Urethritis. Die Therapie der eitrigen Prostatitis indiziert im ersten Stadium, solange Entzündung, aber noch keine Eiterung da ist, strenge Antiphlogose; für Bettruhe, Sistieren jeder örtlichen Behandlung der Urethritis, Fieberdiät sowie für leichten Stuhl ist zu sorgen. Als Antiphlogistika werden laue Bäder, Blutegel auf das Perinäum, Einreibungen von Unguentum cinereum empfohlen. Viel zweckentsprechender, weil von direkt örtlicher Wirkung, hat sich mir die Anwendung eines etwas modifizierten Arzbergerschen Apparates zur Behandlung der Hämorrhoiden ergeben. Derselbe besteht aus einem metallischen, birnförmigen, vollkommen abgeschlossenen Konus von der Länge von zwölf bis vierzehn Zentimetern. Das Kavum desselben ist durch eine Scheidewand in zwei Teile geteilt, die nur an der Spitze des Apparates kommunizieren und deren jeder nach außen mit einem Kautschukschlauch in Verbindung steht. Wird nun der Apparat dem im Bett liegenden Patienten nach vorausgehender guter Befettung in das Rektum eingeführt, einer der Schläuche in ein zu Häupten des Patienten angebrachtes Gefäß mit Wasser eingetaucht, der zweite Schlauch in ein unter dem Bett stehendes leeres Gefäß gelegt, so kann man durch Saugen an letzterem, durch Heberwirkung, einen permanenten Flüssigkeitsstrom erzielen, der von dem oberen vollen Gefäß durch die Birne des Apparates hindurch zum unteren Gefäß strömt und beliebig lang unterhalten werden kann. Während dieses Durchströmens wird das Wasser der gut leitenden metallischen Birne seine Temperatur mitteilen und man kann so beliebig hohe und niedere Temperaturen auf die Rektalschleimhaut und die unterliegende Prostata einwirken lassen. Läßt man nun den Patienten mit der akuten Prostatitis den Apparat, durch den kaltes Quellwasser zirkuliert, anwenden, so wird dadurch eine ganz bedeutende antiphlogistische Wirkung erzielt. Der Apparat wird, wenn schonend eingeführt, sehr gut vertragen, meist genügt es, ihn morgens und abends durch je zwei Stunden anwenden zu lassen. Neuerdings werden subkutane oder intramuskuläre Injektionen von Gonokokkentoxin (Artigon, Gonotoxie) mit oft gutem Erfolg angewendet.

Nebenbei sind natürlich die subjektiven Symptome symptomatisch zu behandeln, gegen Schmerzen narkotische Suppositorien, gegen Pollutionen Bromkali, Kampfer, Lupulin zu reichen. Stellt sich Retentio

urinae ein, dann ist der Katheterismus vorsichtig, wenn bereits Eiterung da ist, mit elastischem Katheter kleinen Kalibers vorzunehmen, da man mit metallischem Instrument leicht die dünne Abszeßwand gegen die Harnröhre zu perforieren, Durchbruch des Abszesses nach der Urethra bedingen kann. Sind alle entzündlichen Erscheinungen geschwunden und nach Vergrößerung und Induration der Prostata zurückgeblieben, dann wird diese mit sehr gutem Effekt mit dem von mir modifizierten Arzbergerschen Apparate behandelt, nur daß an Stelle des kalten nun Wasser von der Temperatur von 38, 39 bis 40° C tritt. Auch Massage der Prostata leistet Wesentliches.

Abszedierung, Eiterung und Fistelbildung erfordern rein chirurgische Behandlung.

b) Die chronische Prostatitis.

Die bereits erwähnte Affektion ist eine Komplikation der chronischen Urethritis und bildet entweder den Ausgang einer akuten Prostatitis oder kommt direkt als chronische Erkrankung zustande. Der katarrhalische Prozeß der Urethra teilt sich naturgemäß den Drüsen der Prostata mit, erzeugt in diesen zunächst einen desquamativen oder desquamativeitrigen Katarrh. Bei langem Bestande desselben kommt es zu einer glandulären Hypertrophie, die Drüsen werden vergrößert, die Ausführungsgänge derselben erweitert, das Innere der Drüse nicht selten zystisch ausgedehnt, die Sekretion vermehrt und alieniert. Stets ist als Zeichen der konkommittierenden chronischen Urethritis die Schleimhaut der Pars prostatica urethrae dunkelrot, verdickt, zottig, das Caput gallinaginis und das Trigonum dunkelrot, blutreich.

Subjektiv äußert sich die chronische Prostatitis durch ein Gefühl von Druck und Schwere am Perinäum, durch ausstrahlende Schmerzen gegen das Kreuz, nicht selten auch durch Jucken und Kitzeln am After, vermehrten Harndrang, wobei das Durchfließen der ersten Tropfen Urins durch die Harnröhre von brennenden, prickelnden Schmerzen begleitet erscheint, Schmerz beim Koitus, besonders bei der Ejakulation, häufige Pollutionen, beginnende Impotenz.

Jenes Moment aber, das den Patienten am meisten schreckt, bei längerem Bestande tiefe Gemütsdepression, Melancholie und Hypochondrie erzeugt, ist der Austritt einiger Tropfen milchigweißen, zähen Schleimes am Orificium urethrae nach dem Urinlassen oder bei heftigem Pressen zum Stuhl infolge träger Defäkation. Dieses Symptom veranlaßt die Patienten, sich mit der Klage, sie litten an „Samenfluß“, an den Arzt zu wenden. Untersucht man den Patienten, von dem das Zugeständnis, daß er an einem oder mehreren Trippern gelitten hat, meist nicht schwer zu er-

langen ist, so zeigt zunächst der im Glase aufgefangene Urin mehr oder weniger zahlreiche „Tripperfäden“.

Untersucht man per rectum, so findet man die Prostata nicht wesentlich vergrößert, die Oberfläche derselben uneben, nicht so selten sind im Gewebe derselben einer oder einige Knoten durchzufühlen. Die Untersuchung der Prostata ist meist schmerzhaft, Druck auf die obere Begrenzung ruft einen eigentümlich unleidlichen Harndrang hervor. Hat der Patient schon längere Zeit keinen Stuhl abgesetzt, so befördert der Druck auf die Prostata meist dieselbe vom Patienten so sehr gefürchtete Flüssigkeit aus dem Orificium urethrae hervor. Das Sekret dieser chronischen Prostatitis, deren Symptom die Prostatorrhöe ist, zeigt sich meist als dickflüssige, fadenziehende, milchig- bis eitrigtrübe Flüssigkeit, die bald nur in der Menge von ein bis zwei Tropfen, bald in größerem Quantum hervorgepreßt wird und unter dem Mikroskop Rundzellen, Eiterzellen, Schleim, geschichtete Amyloide, Zylinder und geschwänzte Epithelzellen und nach dem Eintrocknen, besonders bei Zusatz eines Tropfens einprozentigen phosphorsauren Ammoniaks, nadelförmige, durch Zusammenschließen der Nadeln kreuz- und sternförmige, wetzsteinähnliche, meist sehr lange Böttchersche „Spermakristalle“ darbietet.

Die Untersuchung der Harnröhre ergibt die Symptome chronischer Urethritis posterior. In anderen Fällen besteht das bei der Miktion oder Defäkation zutage geförderte milchige Sekret mikroskopisch aus den Elementen des Spermas — Spermatorrhoe — die durch Erkrankung des Ductus ejaculatorius mit konsekutiver Erschlaffung desselben zustande kommt.

Therapie. Neben Regelung des Stuhlganges, lokaler Behandlung der chronischen Urethritis hat mir der Psychrophor sowie die Anwendung des warmen Wassers von 38 bis 40° C mittels des oben genannten Arzbergerschen Apparates sehr gute Dienste geleistet. Ebenso habe ich Jod in Suppositorien oder Glyzerin angewendet.

Rp. Kali jodati 2·0
Jod. pur. 0·5
Extr. belladonn. 0·15
Misce exact. f. ope Butyr.
Cacao supposit. No. decem.
S. früh und abends 1 Zäpfchen.

Rp. Kali jodati 3·0—10·0
Kali bromati 3·0—10·0
Extr. belladonn. 0·15
Aq. destill. 200·0—300·0.
S. Auf 10 Klysmen, zwei tägl. (Köbner)

oder

Rp. Ichthyoli 1·0—2·0
Extr. belladonn. 0·15.
Olei Cacao qs. f. supposit. No. X.
S. Früh und abends ein Zäpfchen.

Die ersten Zäpfchen pflegen meist etwas Stuhlzwang zu erregen, den aber Patient meist rasch bezwingen lernt, der auch bald schwindet. Große Aufmerksamkeit ist der Hintanhaltung von Pollutionen zuzuwenden, kräftige reizlose Diät ist indiziert. Massage der Prostata, Psychrophor, Ergotin intern, lokale Behandlung der chronischen Urethritis mit Adstringentien und Sonden erscheint weiter angezeigt.

4. Entzündung der Samenbläschen.

a) **Akute Spermatozystitis.** Eine seltene, wenig gekannte Affektion. Dieselbe geht in den akuten Fällen in Eiterung über, wobei Vergrößerung der Samenbläschen vom Rektum aus konstatierbar, Fieber, Harndrang, schmerzhafte, häufige Erektionen, blutige und eitrige Pollutionen vorkommen. Die Therapie ist symptomatisch und chirurgisch. Eröffnung der fluktuierenden Samenblase vom Rektum aus (Kocher) oder nach dessen Ablösung (Dittl).

b) **Chronische Spermatozystitis.** Die Samenblasen erscheinen vergrößert, die Wände derselben verdickt. Die Symptome bestehen in Harndrang, anfangs sehr häufigen, später vollkommen ausbleibenden Pollutionen, Azoospermie, sind aber bisher wenig gekannt.

Chronische Spermatozystitis scheint aber, ohne irgend welche Symptome zu geben, eine nicht gerade so seltene Komplikation chronischer Urethritis zu sein. Nachzuweisen ist sie dann einzig nur in der Art, wie Collan in meinem Ambulatorium dieselbe in mehreren Fällen nachweisen konnte, dadurch, daß man im Sekrete der Samenblasen Eiterzellen, wohl auch Gonokokken vorfindet. Man geht dann so vor, daß man, nachdem der Patient etwas uriniert hat, dessen Samenblasen mit dem Masseur von Feleki-Pezzoli exprimiert und das aus der Urethra fließende Sekret, Sperma, im Wasser auffängt oder, falls es nicht ausfließt, mit dem Urin aus der Harnröhre ausfließen läßt. In Wasser oder Urin findet man nun eine Reihe größerer und kleinerer, gekochtem Sago ähnlicher Körnchen, die herausgefangen, in Alkohol gehärtet und geschnitten werden. Der Nachweis von Eiterzellen und Gonokokken auf dem Schnitte des gehärteten Samensekretes ist der einzig sichere Beweis des Vorhandenseins chronischer Spermatozystitis und damit für die Frage des Ehekonsenses an einen Patienten mit chronischer Gonorrhöe sehr wichtig. Therapeutisch ist Massage der Samenbläschen mit dem Masseur von Feleki-Pezzoli zu empfehlen, ebenso die Anwendung des Arzbergerschen Apparates mit warmem Wasser.

5. Entzündung des Nebenhodens.

Diese Komplikation ist wohl eine der häufigsten der akuten Urethritis posterior. Nachdem die Urethritis den Compressor urethrae

in normal verlaufenden Fällen, insbesondere wenn sie nicht durch Injektionen und Instrumentaluntersuchungen mechanisch propagiert wird, nicht vor Beginn der dritten Woche zu überschreiten pflegt, Prostatitis und Epididymitis immer Zeichen des Vorhandenseins einer Urethritis posterior sind, so folgt daraus, daß diese Affektionen nicht vor der dritten Woche des Bestandes einer Urethritis sich zu entwickeln pflegen.

Die Epididymitis ist eine durch direkte Fortsetzung der Entzündung entstandene Erkrankung, doch findet man den Weg, den die Entzündung zurücklegen mußte, ehe sie den Nebenhoden erreicht, selten vom Anbeginn bezeichnet. Schwellung der Prostata und des Samenstranges vor Entstehung der Epididymitis sind selten, wohl aber pflegt sich an die Entzündung des Nebenhodens eine solche des Samenstranges und auch des betreffenden Prostatalappens nicht selten anzuschließen. Wie Untersuchungen von Löw und Oppenheim an meiner Klinik feststellten, entsteht die Epididymitis, indem aus der Urethra posterior, auf verschiedene Reize durch retroperistaltische Bewegungen des Vas deferens Gonokokken führender Eiter in die Cauda epididymidis hineingebracht wird, wo stets die ersten entzündlichen Erscheinungen auftreten.

In manchen Fällen pflegen ziehende Schmerzen in der Leiste, die von hier gegen das Kreuz und den Oberschenkel ausstrahlen, der Epididymitis vorauszugehen. Meist ist aber der Beginn aller Symptome plötzlich. Die Patienten empfinden einen heftigen, brennenden Schmerz im Nebenhoden, derselbe, stets zuerst dessen Kauda, erscheint beim Zufühlen vergrößert, schmerzhaft. Rasch, meist innerhalb zwölf bis vierundzwanzig Stunden, dehnt sich die Entzündung über den ganzen Nebenhoden aus, Kaput und Kauda schwellen zu oft walnußgroßen Knoten an, die durch das weniger umfangreiche, immer aber voluminösere Mittelstück verbunden, die obere, hintere und untere Peripherie des Hodens umgreifen. Ist die stets sehr schmerzhafte Anschwellung sehr voluminös, dann kommen Lageveränderungen des Hodens, Drehung um die vertikale und horizontale Achse vor, so daß der schwerere Nebenhode nach unten oder nach vorn gekehrt ist. Die Schwere der Geschwulst bedingt besonders bei aufrechter Stellung des Patienten heftige, ziehende Schmerzen im Samenstrang, die nach den Leisten und dem Kreuz ausstrahlen. Fieber, Appetitlosigkeit, Schwindel und Mattigkeit sind häufige Symptome.

Ist die Entzündung eine bedeutende, so setzt sie sich auch auf die Tunica vaginalis fort, bedingt serösen Erguß, eine akute Hydrozele, die die vordere Fläche des Hodens deckt, so daß dieser dem tastenden Finger nun von keiner Seite zugänglich ist. Vom Nebenhoden

kann sich die Entzündung auf den Samenstrang fortsetzen, diesen in einen drehrunden, schmerzhaften, glatten, bis daumendicken Strang umwandeln, der nicht so selten bei Betasten und Rektaluntersuchung bis an die Prostata geschwellt verfolgt werden kann. Die Einklemmung des geschwellten Samenstranges im Leistenring pflegt oft ganz stürmische Symptome hervorzurufen, Patient, der in sehr kollabiertem Zustande fieberlos oder mit erhöhter Temperatur im Bett liegt, klagt über Empfindlichkeit des ganzen Unterleibes, der Betasten, ja selbst Druck der Bettdecke nicht verträgt. Schwindel, Erbrechen glasiger, galliger Massen stellen sich ein, der Stuhl ist, wie meist im akuten Stadium, retardiert und so hat das Bild mit akuter Peritonitis oder mit Inkarzeration viel Ähnlichkeit.

Die Entzündung kann sich endlich auf die Skrotalhaut fortsetzen, diese ist prall gespannt, glänzend, gerötet, ödematös. Ebenso kommt als seltene Komplikation eine Hydrocele funiculi spermatici zustande. Dieser ganze Symptomenkomplex entwickelt sich akut, oft sehr stürmisch, innerhalb weniger Tage. Ende der ersten oder im Beginn der zweiten Woche pflegen alle entzündlichen Erscheinungen ihre Akme erreicht zu haben und von da an abzunehmen. Der Schmerz läßt nach, die Hodensackhaut blaßt ab, runzelt sich, die Hydrozele wird resorbiert, nur die Schwellung im Nebenhoden selbst macht wenig Anstalten zur Resorption, meist geht die Schwellung des Nebenhodens langsam, erst im Verlaufe von Wochen zurück, ja nicht selten zeigt das Infiltrat, ohne medikamentöse Einwirkung, überhaupt keine Tendenz zum Schwunde, konsolidiert sich vielmehr und es bleibt Induration des krank gewesenen Nebenhodens zurück, die durch Kompression auf die Kanälchen des Nebenhodens, durch Verschluß derselben Funktionsunfähigkeit des Hodens und bei doppelseitiger Epididymitis auch männliche Sterilität bedingen kann.

In seltenen Fällen, meist durch Kachexien oder bedeutende äußere Schädlichkeiten bedingt, kommt im Anschluß an die Akme des Prozesses eitrige Schmelzung des Infiltrates im Nebenhoden, Durchbruch nach außen zustande und sind dann im Eiter Gonokokken nachzuweisen, als Beweis, daß es sich um eine echt gonorrhoische Komplikation handelt, in noch selteneren, meist durch Tuberkulose bedingten Fällen kommt Verkäsung und Tuberkulose des Nebenhodens zustande. Endlich kann die Hydrozele nach Schwund der akuten Symptome zurückbleiben und den Ausgangspunkt für eine chronische Hydrozele abgeben.

Die **Prognose** der Affektion ist an und für sich nicht ungünstig, wird aber insbesondere durch die zurückbleibende Induration mit konsekutiver Sterilität oder durch die chronische Hydrozele, bei Kachektischen und Phthisischen durch Vereiterung und Verkäsung leicht ungünstig gestaltet.

Therapie. Als ein Prophylaktikum gegen die Epididymitis empfiehlt sich neben strenger Einhaltung der hygienisch-diätetischen Vorschriften, insbesondere der Ruhe, die Anwendung eines passenden Suspensoriums. Ist die Epididymitis bereits entwickelt, so ist jede örtliche Behandlung der Urethritis zu unterlassen. Patient hat möglichste Ruhe zu halten. Im akuten Stadium wird die Anwendung der Antiphlogose angezeigt sein, kalte Umschläge, aber ja keine Eisumschläge, auf Hoden und Leistengegend lindern Schmerz und Entzündung. Die durch die akute Hydrozele bedingte Spannung wird durch eine Punktion derselben mit Troicart oder Spitzbistouri wesentlich erleichtert. Ebenso wird eine Salbe aus Ungt. cinereum mit Extr. belladonn. (20 : 1) empfohlen, desgleichen 5—10%ige Guajakolsalben, die entschieden schmerzstillend wirken. Sind unter diesem Verhalten, wobei auf Regelung des Stuhlganges mit salinischen Abführmitteln, Fieberdiät nicht zu vergessen ist, die entzündlichen Symptome geschwunden, so ist die rasche und möglichst vollständige Resorption des Infiltrates unsere Hauptsorge. Einpinselungen von Jodsalben, Jodtinktur, Frickes Heftpflasterverband, besorgen diese ganz prompt, sind aber schmerzhafte und lästige Methoden, die gegenwärtig ganz überflüssig sind, seit wir in dem Langlebertschen Suspensorium ein Mittel besitzen, schon die akute Epididymitis in einfacher Weise, selbst bei ambulanten Patienten, erfolgreich zu behandeln.

Das von Horand-Langlebert angegebene, von Zeißl modifizierte Suspensorium besteht zunächst aus einer dicken Lage Watte, in die der ganze Hodensack gleichmäßig eingehüllt wird. Darüber kommt ein viereckiges, nahe einem Rande einmal durchlöchertes Stück Kautschukleinwand. Dieses wird, nachdem der Penis durch die Öffnung durchgezogen, mit der vulkanisierten Seite nach innen, über die Baumwolle gelegt, darüber kommt ein bequemes Leinwandsuspensorium, das gleich den meisten gebräuchlichen Suspensorien mit Bauch- und Schenkelbändern befestigt wird. Der Sack desselben hat beiderseits an dem dem Verlaufe der Plica genitoinguinalis folgenden Rande einen Zwickel ausgeschnitten, dessen Vereinigung mit Bändchen ein allseitig gleichmäßig festes Anliegen des Suspensoriums ermöglicht. Dieser Verband wird täglich früh und abends frisch angelegt, nachts lockerer, bei Tag strammer angezogen. Der Effekt des Suspensoriums ist ganz auffallend. Auch im ganz rezenten Stadium angelegt, beseitigt es die Schmerzen fast sofort, Patient kann seiner Beschäftigung nachgehen, die Heilung erfolgt rasch. Nur bei bedeutenderer Schwellung des Samenstranges wird es, des Druckes wegen, den es auf die Leiste ausübt, nicht vertragen. Statt des geschilderten kann jedes andere Suspensorium zur Verwendung kommen. Sind die entzündlichen Erscheinungen

im Abklingen, dann befördern in dem Suspensorium zu applizierende feuchtwarme Umschläge die Resorption der Infiltrate. In jüngster Zeit werden Injektionen von Gonokokkentoxin (Artigon, Gonotoxin) empfohlen.

6. Entzündung der Harnblase.

Die Cystitis gonorrhoica ist selten über die ganze Blasenschleimhaut verbreitet, sondern lokalisiert sich meist am Blasenhals, während der Grund seltener miterkrankt. Die Veränderungen, die ich in einigen Fällen mit dem Nitze-Leiterschen Endoskop in vivo studierte, bestehen in unregelmäßig kugeliger Wulstung und Schwellung der Schleimhaut, die von dendritisch verzweigten, erweiterten, stark mit Blut gefüllten Gefäßen durchzogen ist, in den intensivsten Fällen teils in Flecken, teils über große Strecken ausgebreitet, diffus dunkelrot erscheint.

Die Erscheinungen der blennorrhagischen Zystitis, die ja stets mit Erkrankungen der Pars posterior kompliziert, also eine Urethrozystitis ist, setzen sich auch aus den Symptomen der Urethritis posterior und der Zystitis zusammen. Dieselben treten in der Regel stürmisch auf. Der Kranke wird von einem sich von Stunde zu Stunde rasch steigernden Harndrange befallen und entleert unter brennenden Schmerzen entlang der Urethra, die zum Schlusse des Urinierens einem krampfhaften Zusammenziehen von Blasenhals und oft auch Mastdarm Platz machen, eine geringe Menge eines saturierten, trüben, tief rotbraunen Harnes, mit dessen letzten Tropfen zuweilen etwas Blut zu kommen pflegt. Dieser Urin hat hohes spezifisches Gewicht, reagiert sauer, hält etwas Eiweiß, viel Muzin und im Sediment Blut- und Eiterkörperchen, desquamiertes Blasenepithel. Unter Zunahme von Schmerz und Harndrang, der den Patienten oft von fünf zu fünf Minuten zu urinieren zwingt, mäßigen Temperaturerhöhungen, die aber bei sehr empfindlichen Patienten auch von Schüttelfrost begleitet sein können, nehmen die entzündlichen Erscheinungen zu, um meist in zwei bis drei Tagen ihre Akme zu erreichen. Der Urin ist, da die Patienten meist fiebern und wenig Getränk zu sich nehmen, saturiert. Der Blutgehalt kann so bedeutend werden, daß die bisher, wenn auch nur schwach saure Reaktion, in eine alkalische umschlägt, das Sediment dementsprechend viszid wird, am Glase haftet, sich zu rotzartigen Klumpen ballt, aus Blut- und Eiterkörperchen und reichlichen Kristallen phosphorsaurer Ammoniakmagnesia besteht. Der Eiweißgehalt des Urins ist in solchen Fällen meist etwas bedeutender, zum Harndrang kann sich spastische Kontraktur des Blasenhalses gesellen, die die Harnentleerung verhindert, Retentio urinae bedingt. Die quälenden subjektiven Symptome, die durch Schmerz und Harndrang bewirkte Schlaflosigkeit, die eigentümliche nervöse Aufregung des Patienten, die abendlichen Temperaturerhöhungen und sich meist ein-

stellenden gastrischen Störungen wirken auf das Gesamtbefinden höchst nachteilig. Doch sind dieselben meist von kurzer, zwei- bis dreitägiger Dauer. Hat einmal die Zystitis ihre Akme erreicht, dann pflegen bei vernünftigem Verhalten die genannten Erscheinungen oft ebenso rasch zu schwinden, als sie kamen. Es kann dann, wenn auch relativ selten, spontane vollkommene Heilung eintreten, oder aber es nehmen die entzündlichen Erscheinungen ab und der Prozeß übergeht in ein subakutes Stadium. Nicht so selten beginnt die Zystitis nicht so stürmisch wie in den bisher geschilderten Fällen, sondern tritt gleich in subakuter Weise in Szene. Der Harndrang ist dann, wenn auch häufig halb- bis einstündlich, so doch nicht so quälend, die Schmerzen nicht so intensiv, Fieber nicht vorhanden. Blutungen fehlen, oder es zeigt sich höchstens ein Tröpfchen Blut mit dem letzten Urin. Derselbe trüb, molkig, ist schwach sauer, wohl auch alkalisch, von wechselndem spezifischem Gewicht, hält wenig Eiweiß, viel Muzin und setzt beim Stehen ein oft fingerbreites, eitriges Sediment ab, das aus zahlreichen Eiter-, spärlichen Blutkörperchen und Blasenepethelien besteht, im Falle alkalischer Reaktion rotzig ist und Trippelphosphate enthält. Von diesem Stadium aus kann rasch, oft ganz plötzlich, Heilung oder Übergang in ein chronisches Stadium stattfinden, indem die subjektiven Beschwerden noch weiter nachlassen, der Harndrang abnimmt, oft fast normal wird und sich nur als das gebieterische Bedürfnis, den Harn sofort zu lassen, wenn der Drang kommt, als Unmöglichkeit, den sich einstellenden Harndrang zu überwinden, äußert, der Urin aber die beschriebene Beschaffenheit beibehält.

Als leichtester Grad ist endlich jene Form nur vorübergehender Blasenreizung zu nennen, wo neben ziemlich häufigem Harndrang ein mehr oder weniger dunkler, schwach saurer, trüber Urin entleert wird, der nur nach mehrstündigem Stehen ein sehr lockeres, wolkiges Sediment absetzt, das vorwiegend aus Schleim und reichlichen Epithelien der Blase besteht.

Die Differentialdiagnose von einfacher Urethritis posterior ist bereits besprochen worden.

Therapie. Diese ist in dem akuten Stadium stets eine symptomatische. Neben Entfernung aller auf die lokale Behandlung der Urethritis gerichteten Maßnahmen, Bettruhe, Regelung des Stuhles und Fieberdiät, trachten wir durch Narkotika, Suppositorien von Morphin und Belladonna Schmerz und Harndrang zu lindern. Wir verordnen schleimige Getränke, Leinsamenabkochung, einen Aufguß von Herba Herniariae oder Folia uvae ursi. Ist die Blasenblutung bedeutender, dann müssen andere Maßnahmen getroffen werden. Mit gutem Erfolge verordnen wir:

Rp. Extr. haemostat.
Elaeosach cinnam. āā 0·5
M. f. pul. Div. in dos. X.
S. 2stdl. 1 Pulver

oder Rp. Ferri sesquichl. sol. 1·0
Aq. destill. 125·0
Syr. cort. aurant. 25·0.
S. 2stdl. 1 Eßlöffel.

Warme Umschläge um den Leib, protrahierte warme Bäder leisten gegen Harndrang, Retentio urinae, sehr guten Dienst. Gegen letztere, die ja stets spastischer Natur ist, ist Morphium subkutan oder in suppositorio von bestem Erfolge. Pollutionen und geschlechtlicher Aufregung ist in bekannter Weise entgegenzutreten.

Erst wenn alle Reizerscheinungen geschwunden sind, das oben geschilderte subakute Stadium bereits mehrere Tage besteht, übergehen wir zu einer örtlichen Behandlung, die nach demselben Prinzip, wie die Behandlung der Urethritis, teils innerlich, teils mittels Injektionen vorgenommen werden kann.

Zur innerlichen Behandlung eignen sich die Balsamika: Kopaivbalsam, Sandelöl, Gonosan, wie beim Tripper verordnet. Wir reichen weiter innerlich mit gutem Erfolge:

Rp. Aq. Calcis 100·0.
S. Je $^1/_3$ in ein Glas Milch
3mal täglich.

Rp. Acid. benzoic. 5·0
Glycerin. qs. f. pill.
No. viginti.
S. 5—10 Pillen täglich.

Rp. Acid. benzoic. 5·0
Aq. destill. 300·0
Syr. cort. aur. 20·0.
S. 2stdl. 1 Eßlöffel.

Rp. Saloli p. 5·0
in dos. X.
S. 3 Pulver täglich

insbesondere aber

Rp. Natr. salicyl. 30·0
in dos. XX.
S. 3 Pulver täglich.

Ist die Zystitis chronisch und gegen innerliche Behandlung refraktär, dann nehmen wir Injektionen in die Blase vor, entleeren die Blase mit Nelatonschem Katheter und injizieren 50 bis 80 Kubikzentimeter der folgenden Lösungen:

Rp. Acid. salicyl.
Kali carbon. āā 1·0
Aq. destill. 200·0
coque ad. solut.

Rp. Kali hyperm. 0·1—0·2
Aq. destill. 200·0

Rp. Protargoli 5·0
Aq. destill. 500·0.

Rp. Zinc. sulfur.
Alum. cr.
Ac. carbol. āā 0·2
Aq. destill. 200·0

Rp. Resorcin. 3·0—5·0
Aq. destill. 500·0.

Rp. Acid. boric. 3·0
Aq. destill. 200·0.

Rp. Arg. nitric. 0·5—1·0
Aq. destill. 500·0.

Rp. Largin. 5·0
Aq. destill. 500·0.

Auch diese Lösungen werden lauwarm injiziert, werden drei bis fünf Minuten in der Blase behalten, dann entfernt, wenn man nicht die Medikamente in der Blase beläßt.

Neben örtlicher und innerlicher Behandlung ist in den Fällen chronischer Zystitis stets ein tonisierendes, roborierendes Regime einzuhalten. Viele Fälle chronischer Zystitis werden durch Anämie, mangelhafte Ernährung, Kachexien des Patienten unterhalten und schwinden nach Beseitigung dieser.

7. Entzündung des Nierenbeckens.

Diese relativ seltene Komplikation entwickelt sich durch Fortsetzung der Entzündung von der Blase durch die Uretheren. Das Zustandekommen einer reinen Pyelitis ist daher eine extreme Seltenheit, meist ist dieselbe durch eine akute und subakute Zystitis kompliziert und durch deren Symptome teilweise verdeckt. Aufmerksam werden wir auf diese Affektionen meist dadurch, daß der Patient, der an einer Zystitis leidet, einen Schüttelfrost, daran sich anschließende, ziemlich bedeutende Fieberbewegungen und heftige, konstante Schmerzen in einer oder beiden Nierengegenden darbietet. Untersuchen wir den Urin, dessen Aussehen meist von der Zystitis bedingt wird, so finden wir im filtrierten Urin eine in Berücksichtigung des Eitergehaltes des Urins unverhältnismäßig große Menge Eiweiß. Das Sediment enthält, als für Pyelitis charakteristisch, Eiterzellen, die zu kurzen zylindrischen Pfröpfchen zusammengeballt sind, denen hie und da eine Nierenepithelzelle anhaftet, sowie meist zu mehreren beisammenliegende Epithelzellen der Sammelröhren der Niere.

Therapie. Diese besteht in Ruhe, Sistierung der Behandlung der Zystitis, Tonika, Tannin, Chinin, Eisen und, wenn die akuten Symptome geschwunden sind, Balsamika: Kopaivbalsam, Santal, Gonosan, Kawotal und die Salizylpräparate, Natrium salicylicum, Salol.

8. Verengerung der Harnröhre.

Die Entstehung dieser häufigen Komplikation chronischer Urethritis haben wir schon erwähnt und hervorgehoben, daß jenes Infiltrat, welches in der Schleimhaut, dem submukösen und kavernösen Gewebe deponiert wird, sich in Bindegewebe umwandelt und schrumpft. Bei

dieser Schrumpfung komprimiert und zerstört es die Drüsen, komprimiert die Gefäße, stört die Ernährung der Schleimhaut, die schwielig degeneriert. Jede solche schwielige Degeneration ist mit Herabsetzung der Dilatabiliät der betroffenen Partie der Schleimhaut verbunden. Die hinteren Partien der vorderen Harnröhre haben, wie erwähnt, eine größere Dilatabilität als das Orifizium. Und so kann es geschehen, daß eine solche schwielige Stelle von der Sondennummer, die das Orifizium passiert, auch anstandslos passiert wird. Untersuchung mit dem Urethrometer aber ergibt stets die lokalisierte Herabsetzung der Dilatabilität.

Wir haben das vor uns, was Otis eine Striktur von weitem Kaliber nennt. Die Herabsetzung der Dilatabilität durch die so gebildete Schwiele nun wird allmählich bedeutender. Das Lumen der erkrankten Stelle wird bei längerem Bestand endlich so bedeutend verengt, daß Sonden, die durch das Orificium urethrae anstandslos durchgehen, die erkrankte Stelle nicht mehr passieren, es entsteht eine wahre Verengerung der Harnröhre. Die Form dieser Striktur ist eine sehr verschiedene, klappen-, röhren-, strang-, leistenförmig und hängt von der Ausbreitung der ursprünglichen, ja stets lokalisierten Erkrankung ab. Da die chronische Urethritis sich mit Vorliebe im Bulbus lokalisiert, sind auch hier Strikturen häufig. In der Pars cavernosa sind sie schon etwas seltener, höchst selten in der Pars prostatica. Sie können in der Ein- und Mehrzahl vorkommen. Die retrostrikturalen Veränderungen, Dilatation, Divertikelbildung, periurethrale Entzündungen und Fistelbildung sowie die Konsequenzen der Striktur, Zystitis, Hypertrophie der Blase, Erweiterung der Uretheren und des Nierenbeckens, Pyelitis, Nephritis, können hier nur genannt werden. Erschwerung der Urinentleerung, Abnahme der Stärke und Kraft des Harnstrahles, Nachträufeln, Erschwerung und Behinderung der Ejakulation mit Schmerz im Momente derselben und Regurgitieren des Spermas in die Blase, sind die Beschwerden des Patienten. Die sorgfältige, vorsichtige Untersuchung der Harnröhre mit eben für das Orificium urethrae passierbaren Sonden sowie Bougie à boule und dem Urethrometer konstatiert die Verengerung.

Therapie. Vorsichtige Dilatation der Striktur mit elastischen und metallischen Sonden von steigendem Kaliber, die sukzessive länger und länger liegen bleiben, Behandlung mit Ätzmitteln und galvanokaustischem Brenner, Harnröhrenschnitt mit Resektion der Urethra sind die in das Kapitel der Chirurgie gehörenden Behandlungsmethoden dieser häufigen Komplikation.

B. Der Tripper und seine Komplikationen beim Weibe.

Allgemeines.

Weit bedeutendere Umwälzungen als in der Lehre von der Blennorrhöe des Mannes hat die Entdeckung des Gonokokkus in der Lehre von der weiblichen Gonorrhöe bedingt.

Während man früher die weibliche Gonorrhöe als eine relativ leichte Erkrankung ansah, die sich vorwiegend in der Vagina lokalisiert, die Urethra selten befällt, auf die inneren weiblichen Sexualorgane nur ausnahmsweise übergeht, wissen wir heute, daß die Blennorrhöe des Weibes sowohl in ihrer akuten als chronischen Form einmal meist die ganzen äußeren Genitalorgane, Vulva, Urethra, Vagina und Adnexe befällt, daß aber auch beide Formen sich dadurch charakterisieren, daß sie sehr häufig auf die inneren weiblichen Sexualorgane, Uterus, Tuben, Ovarien übergehen, hier sowohl in der akuten als chronischen Form insidiöse, schwere, ja zum Teil unheilbare Erkrankungen bedingen, die dem Gebiet des Gynäkologen angehören und einen großen Teil des gynäkologischen Krankenmaterials darstellen.

Mit diesen letzteren werden wir uns also nicht befassen und nur die blennorrhagischen Erkrankungen der äußeren weiblichen Genitalien besprechen.

1. Blennorrhöe der Harnröhre.

Objektiv durch Schwellung der Harnröhre beim Betasten von der Vagina aus, durch eitrige Sekretion, die meist auch erst durch Ausstreifen der Urethra von der Vagina aus zum Vorschein kommt und den Urin trübt, charakterisiert, kennzeichnet sich die Affektion subjektiv durch ein mehr minder heftiges Brennen beim Urinlassen, etwas Harnzwang. Meist nach acht bis zehn Tagen schwinden die geringfügigen subjektiven Beschwerden, die Eiterung wird dünnflüssig, der Urin klarer, und nach weiteren zwei Wochen kann bei zweckentsprechendem Verhalten die Urethritis spontan schwinden, häufig aber in ein hartnäckiges chronisches Stadium, das sich durch Tripperfäden im Urin kennzeichnet, übergehen. Exzesse im akuten Stadium können eine **Zystitis** bedingen, die unter den schon geschilderten Symptomen verläuft. Ebenso kann durch diese ein immerwährendes Rezidivieren des subakuten und chronischen Stadiums bedingt, ein vollkommen ohne subjektive Symptome verlaufender, oft sehr hartnäckiger, schleimig-eitriger Ausfluß aus der Urethra herbeigeführt werden. Sehr häufig erkranken die Blindgänge um das Orificium urethrae, die Guerinschen Krypten. Sie erscheinen dann etwas gerötet und entleeren einen Gonokokken führenden Eiter. Durch Verstopfung der Mündung kann

es auch zu Pseudoabszessen kommen. Der Prozeß ist sehr hartnäckig und seiner Infektionsgefahr wegen bedeutungsvoll.

Therapie. Diese wird nach denselben Indikationen wie beim Manne geführt, ohne aber den komplizierten Apparat wie beim Manne zu benötigen. Kopaivbalsam, Santal, später Protargol-, Argonin-, Largin- oder Lapiseinspritzung genügen oft zur Heilung. In hartnäckigen Fällen ist Einführen eines kurzen Endoskops und Auspinseln der ganzen Urethra mit Jodtinktur, Sublimat, 5% Larginlösung oder Nitras argenti von gutem Erfolge begleitet. Die Zystitis unterliegt der analogen Behandlung wie beim Manne. Die Gonorrhöe der paraurethralen Blindgänge indiziert Injektionen von Lapislösungen (5%) in dieselben, elektrokaustische Verödung.

2. Blennorrhoea vaginae.

Diese besteht in den akuten Fällen in einer gleichmäßigen, sehr bedeutenden Rötung, Schwellung, schleimigeitrigen Hypersekretion der ganzen Vaginalschleimhaut, die bei intensiver Entwicklung auch leicht blutende Epithelabschürfungen und Erosionen darbietet.

In den subakuten Fällen befällt die Schwellung vorwiegend die Follikel, die als tiefrote, elevierte Körnchen auf dem Kamme der Columnae rugarum eines neben dem andern gelagert erscheinen, wir haben eine Vaginitis granulosa vor uns. Ist der Prozeß alt, so wird durch Schrumpfung des Infiltrates, Zerstörung der Follikel, Kompression der Gefäße, Verdickung und Trübung des Epithels, eine schwielige Degeneration der Vaginalschleimhaut, Xerosis vaginae, erzeugt.

Ein Gefühl von dumpfem Druck, Zug, Schwere im Unterleib, gegen Kreuz und Oberschenkel ausstrahlende, dumpfe Schmerzen, wohl auch leichtes Fieber sind die subjektiven Symptome, zu denen sich ein teils schleimig-, teils rahmigeitriger Ausfluß aus der Vagina gesellt. Die Untersuchung konstatiert neben dem besonders durch Druck auf das Perinäum zu demonstrierenden Sekrete, Schwellung und Rötung des Scheideneinganges. Schon das Betasten desselben mit dem Finger erzeugt Schmerz. Einführung des Fingers in die Vagina konstatiert die erhöhte Temperatur; die Anwendung des Scheidenspiegels, von der allerdings der intensiven Schmerzen wegen oft im akuten Stadium abgesehen werden muß, zeigt die objektiven Symptome der Entzündung, Schwellung und Rötung der Schleimhaut. In der Regel findet sich der Prozeß auch auf dem Überzug der Vaginalportion, der in gleicher Weise gerötet, geschwellt, um das Orifizium seicht erodiert erscheint.

Die akut entzündlichen, subjektiven Symptome schwinden rasch und meist nach vierzehntägigem Bestand erreicht die Vaginitis ein subakutes Stadium, in dem subjektive Beschwerden vollkommen fehlen und nur die vermehrte schleimigeitrige Sekretion die Patientinnen auf ihr Leiden aufmerksam macht. Untersuchung mit dem Scheidenspiegel zeigt dann entweder die granulöse Form, oder die Veränderungen der Schleimhaut sind verhältnismäßig sehr unbedeutend und nur in beiden, besonders aber im hinteren Laquaear ist noch Rötung und Schwellung der Schleimhaut zu finden. Neben dieser Vaginitis besteht meist auch Erkrankung der Vaginalportion und der Uterushöhle. Die Vaginalportion erscheint dann vergrößert, plump. Das Orifizium ist erweitert, die Zervikalschleimhaut ektropioniert und, sowie die Umrandung des Orifiziums, meist von Erosionen mit wuchernden Granulationen eingenommen. Die Follikel der Vaginalportion können geschwellt sein, eitern, den Ausgangspunkt follikulärer Erosionen und seichter, katarrhalischer Geschwüre bilden. Aus dem Orifizium dringt, besonders bei Druck mit dem Rande des Seidenspiegels, ein dicker, zäher, eitriger Pfropf hervor, das deutliche Zeichen der blennorrhagischen Endometritis.

Die äußerst häufigen Fortsetzungen des Prozesses auf die Gebärmutter, Metritis, Parametritis, Salpingitis und Oophoritis, Prozesse, die die weibliche Blennorrhöe zu einer ernsteren und schwereren Erkrankung machen als die männliche Blennorrhöe, gehören in das Gebiet der Gynäkologie.

Die echt gonorrhoische Natur der Vaginitis, ursprünglich allgemein angenommen, dann geleugnet, wird heute wieder anerkannt, wenn auch deren relative Seltenheit betont wird. Die katarrhalische Affektion der Vagina, die wir bei Weibern mit einer zweifellos echt gonorrhoischen Urethritis und Zervizitis vorfinden, ist in der Minderzahl der Fälle eine echt gonorrhoische, d. h. durch Ansiedlung von Gonokokken auf dem Epithel der Vagina bedingt, in der Mehrzahl der Fälle eine sekundäre, indem das aus der Zervix und dem Uterus zur Entleerung kommende Sekret in der Vagina staut und deren Schleimhaut reizt. Es besitzt eben die Vagina ein mehrschichtiges Pflasterepithel, das, wenn derber, für eine Ansiedlung von Gonokokken nicht geeignet ist, nur wenn zart, also bei Kindern, jungen Mädchen und Frauen, eine Festsetzung des Gonokokkus gestattet. Daß aber eine primäre, echt gonorrhoische Vaginitis beobachtet wird, beweisen jene seltenen Fälle von Vaginitis mit Gonokokken im Sekret bei Weibern, bei denen eine Uterusexstirpation vorgenommen wurde.

Die **Diagnose** der Vaginal- und Zervikalblennorrhöe ist oft nicht so leicht. In rezenten, akuten Fällen gibt, wo vorhanden, die Urethritis

für den blennorrhagischen Prozeß den Ausschlag. Der Nachweis der Gonokokken im Vaginal- und Zervikalsekret ist ebenso entscheidend, doch finden sich, insbesondere im Vaginalsekret, so viele Mikroorganismen, darunter auch nicht pathogene Diplokokken, daß Vorsicht, um sich vor Täuschung zu bewahren, sehr notwendig ist.

Therapie. Im ersten, akuten Stadium der Vaginitis ist lokale Behandlung nicht möglich. Wir sorgen dadurch, daß wir Ruhe, Regelung des Stuhles, kühle Sitzbäder und kalte Umschläge auf das äußere Genitale und das Perinäum anordnen, nervöse Unruhe, wie sie manche Frauen in diesem Stadium aufweisen, mit Bromkali, Chloralhydrat, Morphium besänftigen, für raschen, ungestörten Ablauf des akuten Stadiums. Sind die akuten Symptome so weit geschwunden, daß die Einführung eines Spekulums oder des Ansatzes einer Mutterspritze möglich ist, dann schreiten wir an die lokale Behandlung, die Anwendung von Antiseptizis, die entsprechend der größeren Derbheit und geringeren Sensibilität und Irritabilität der Vaginalschleimhaut in konzentrierteren Lösungen angewendet werden. Um zu wirken, müssen dieselben auf die vorher gereinigte Schleimhaut gelangen. Wir verfahren also wo möglich so, daß wir die Vagina durch Irrigation vom Sekret befreien, mittels Tamponpinsel reinigen und dann erst das Antiseptikum durch Eingießen in den Spiegel einwirken lassen. Zu den Ausspülungen verwenden wir schwach antiseptische Lösungen, z. B. Kali hypermanganicum (0·5—1 : 2000·0), Sublimat (1 : 500·0), während zu den Auspinselungen am besten stärkere antiseptische Lösungen, wie Protargol, Largin, Nitras argenti, in 2—5%iger Konzentration verwendet werden. Nach der Auspinselung kann dann die Vagina noch mit Wattetampons, die in 2—5%ige Protargol- oder Larginglyzerinlösung getaucht sind, tamponiert und dieser Vorgang einmal täglich wiederholt werden. Ist der Prozeß ein chronischer, Irrigation schon längere Zeit erfolglos vorgenommen worden, dann empfehlen sich ab und zu stärkere Ätzungen.

Wir pinseln dann die Vagina alle drei bis vier Tage einmal mit Jodtinktur unter Leitung des Vaginalspekulums aus, wir gießen 1- bis 2%ige Kali hypermanganicum-Lösungen in das Spekulum und lassen sie mehrere Minuten einwirken. Wir können zu diesen Auspinselungen auch insbesondere 0·1- bis 0·2%ige Sublimatlösungen oder den Liquor ferri sesquichlorati oder Protargol- oder Larginglyzerin in 5—10%iger Konzentration anwenden. Jeder dieser Auspinselungen muß sorgfältige Reinigung der Vagina vorausgehen, Tamponierung folgen.

In sehr chronischen Fällen sowie bei subakuter Vaginitis papulosa können wir diese Einpinselungen mehrere Tage hintereinander so lange fortsetzen, bis wir Verschorfung und Abstoßung der obersten Lagen

der Schleimhaut erzielt haben, worauf wir, ehe wir von neuem eingreifen, die Regeneration derselben abwarten. Jede solche Regeneration pflegt schon eine normalere Schleimhaut zu liefern. Wir wenden in solchen Fällen auch Alaunpulver an, das wir auf Tampons aufgestreut oder in Mullsäckchen eingenäht in die Vagina einlegen, dem Sekrete derselben die Bildung konzentrierter Lösungen überlassend. Statt des reinen Alauns können wir Mischungen von Cuprum sulfuricum und Alaun anwenden.

Rp. Cupri sulfur. pulv. 10·0
Alumin. cr. 100·0,

das wir in den Spiegel einstreuen und mittels Tamponpinsel auf der Vagina verteilen. Ebenso kann das Adstringens, Zincum sulfuricum, Alaun, mittels Gelatine zu Kugeln geformt, in die Vagina eingeführt werden. Auch in Glyzerin getauchte Tampons einzulegen, wird neuerlich empfohlen. Erosionen und Geschwüre, Granulationen an der Vaginalportion werden mit 5- bis 10%igen Lapis- und Cuprum sulfuricum-Lösungen, Tanninglyzerin (1 : 20), Jodtinktur, Ferrum sesquichloratum solutum concentratum toushiert. Diese Mittel sowie Protargol- oder Ichtharganlösungen empfehlen sich auch bei Uterusblennorrhöe mittels Braunscher Spritze tropfenweise in das Uteruskavum einzuspritzen oder mittels kleiner Tamponpinselchen die Uterushöhle und den Zervikalkanal damit einzupinseln.

Bei chlorotischen, anämischen Weibern sorge man daneben stets für Kräftigung.

3. Entzündung der Bartholinschen Drüse.

a) **Akute Bartholinitis.** Diese häufige Komplikation akuter Blennorrhöe beim Weibe verläuft unter dem Bilde einer akuten, zu rascher Eiterung tendierenden Entzündung. Meist infolge angestrengter Bewegung kommt es neben dem akuten und subakuten Stadium der Urethritis und Vaginitis zu einer oft sehr bedeutenden Rötung und ödematösen Schwellung des großen und kleinen Labiums einer Seite. Untersucht man diese sehr schmerzhafte Anschwellung, so findet man an der Innenfläche des kleinen Labiums einen bis walnußgroßen, unter der Haut gelegenen, derben, schmerzhaften Knoten. Druck auf denselben entleert eitrige Flüssigkeit aus dem Ausführungsgange der Bartholinschen Drüse, denn diese ist es eben, die zu diesem großen Knoten angeschwollen ist. Unter heftigen, ziehenden und pochenden, das Gehen absolut verbietenden Schmerzen kündigt sich die Eiterung an. Man fühlt Fluktuation. Wird nicht rechtzeitig eröffnet, so kommt es zu spontanem Durchbruch und Entleerung gonokokkenführenden Eiters in

das Vestibulum oder zwischen beiden Labien, seltener durch Eitersenkung zu Durchbruch am Perinäum. Die Ränder der Durchbruchsöffnung sind oft in weitem Umfange verdünnt, unterminiert, gangränös, zerfallen dann und geben Veranlassung zu großen Substanzverlusten, die jedoch meist rasch mit Hinterlassung wulstiger Narben heilen. Große Teile der großen und kleinen Labien können so verloren gehen, besonders die kleinen Labien oft abenteuerlich verunstaltet werden. Seltener als Vereiterung ist der Ausgang in Induration. Die akute Bartholinitis ist nur zum Teil durch Gonokokken, die zunächst in den Ausführungsgang eindringen und nach Verlegung desselben die Bartholinitis nach dem Typus eines Pseudoabszesses erzeugen, häufig ist sie aber durch Eiterkokken bedingt.

Therapie. Diese, solange keine Eiterung nachzuweisen, antiphlogistisch, ist, wenn Eiter nachweisbar, rein chirurgisch. Breite Spaltung und Drainage, Offenhalten der Wundränder unter antiseptischen Kautelen sind die Grundsätze.

b) **Chronische Bartholinitis.** Im Anschluß an eine subakute oder an die Exazerbation einer chronischen Blenorrhöe kommt es nicht selten zu einer Beteiligung der Bartholinschen Drüse, die von Beginn den Charakter chronischer Entzündung trägt. Die Drüse ist als schmerzloser, derber Knoten unter dem kleinen Labium zu fühlen. Druck auf dieselbe entleert aus dem Ausführungsgang ein schleimigeitriges, Gonokokken haltendes Sekret, das somit zu infizieren vermag. Die Umgebung des Ausführungsganges erscheint gerötet und erodiert (Macula gonorrhoica). Häufig kommt es zu einer Erschlaffung der Drüse und ihrer Kapsel, es bilden sich in der Drüse oder in dem Ausführungsgange derselben zystische Erweiterungen, die das reichlich produzierte, krankhafte Sekret so lange beherbergen, bis Druck von außen es entleert. Untersucht man ein solches Weib, so lange die Drüse und deren Zysten voll sind, so belehrt das Austreten der schleimigeitrigen Flüssigkeit aus dem Ausführungsgange der Drüse darüber, daß die Betreffende Trägerin eines ansteckenden blennorrhagischen Prozesses ist. Ist aber die Zyste entleert, so kann man, bei dem oft sonst absolut negativen Befund in solchen Fällen, das betreffende Weib für gesund erklären. Die chronische Bartholinitis ist deshalb für den Polizeiarzt von großer Wichtigkeit. Ist die Stunde, wann derselbe die Prostituierten untersucht, vorher fixiert, so vermag die Prostituierte sehr leicht durch Ausdrücken der Zyste und Reinigung einen Befund zu verwischen, der die Blennorrhöe und Gefährlichkeit der Trägerin beweist, ihr also bis zur Heilung ihr Gewerbe fortzuführen nicht gestattet. Diese, bei Publicis nicht seltene Erkrankung erklärt es auch, wie von mehreren Männern, die rasch hintereinander eine

Publica frequentierten, der erste, vielleicht auch der zweite eine Blennorrhöe akquirieren, die späteren mit heiler Haut davonkommen. Der Impetus bei der Immisio penis des ersten und zweiten haben eben die Zyste entleert, zur Ansteckung der Betreffenden geführt, während die späteren die Zyste leer, kein Virus vorfanden.

Therapie. Die chronische Bartholinitis ist eine hartnäckige Erkrankung. Injektionen von 2%igen Lapislösungen in den Ausführungsgang oder direkt in das Parenchym der Drüse regen akute Entzündung und Verödung an, oft aber ist dieselbe nur durch Zerstörung der Drüse radikal zu heilen. Man inzidiert bei gefüllter Zyste auf dieselbe mit dem Spitzbistouri, eröffnet die Zyste ihrem ganzen Umfang nach und verätzt die Innenwand mit Paquelin usw. Auch Exstirpation der Drüse wird empfohlen.

C. Die Komplikationen der Blennorrhöe bei beiden Geschlechtern.

1. Der Tripperrheumatismus.

Diese relativ seltene Komplikation findet sich häufiger bei Männern als bei Weibern, besteht in einer von Fieber begleiteten Schwellung und Entzündung der Gelenke, die sehr oft mit dem akuten Gelenkrheumatismus viel Ähnlichkeit im Verlaufe darbietet, meist aber, nach Ablauf des akuten Stadiums, die Tendenz hat, in ein subakutes und chronisches Stadium überzugehen, sich meist auf die großen Gelenke beschränkt, fixer ist, nicht diese Tendenz zum Wandern besitzt.

Neben einer Reihe älterer Fälle, in denen der Nachweis von Gonokokken in dem Exsudate des erkrankten Gelenkes nur mikroskopisch gelang, sind die Fälle von Höck, Ghon, Schlagenhaufer, mir u. a., in denen der Nachweis der Gonokokken mikroskopisch und kulturell gelang, für die gonorrhoische Natur des Rheumatismus zweifellos beweisend. Seinen Zusammenhang mit der Gonorrhöe dokumentiert der Rheumatismus dadurch, daß er die verschiedenen Formen primärer Gonorrhöe, so die Urethritis, die Ophthalmoblenorrhöe, die Vulvovaginitis kleiner Mädchen kompliziert.

Anatomische Untersuchung eines Falles gonorrhoischer Arthritis, von Ghon, Schlagenhaufer und mir vorgenommen, zeigte (Taf. VI, Fig. 3) die Höhle der erkrankten Gelenke von einem gelblichgrünen, klumpigen Eiter erfüllt, die Synovialmembran geschwellt, hellrot bis rötlichgrau gefärbt, die Gelenkknorpel nicht verändert. Histologische Untersuchung der Gelenkkapsel auf Schnitten zeigt zu innerst Eiterzellen, frei oder eingelagert in ein dem Fibrin ähnliches, aber

Weigert-Färbung nicht annehmendes Netz- und Fadenwerk, nach außen davon eine breite Schichte von Granulationsgewebe, in dem sich zahlreiche Eiterzellen finden. Die Eiterzellen beider Schichten enthalten reichlich Gonokokken.

Die Erkrankung beginnt meist plötzlich, selten zugleich mit Beginn der Urethritis, meist wenn diese ihre größte Ausbreitung erlangt hat, also zwischen der zweiten und dritten Woche. Unter heftigen Schmerzen, hohem, diskontinuierlichem Fieber entsteht rasch eine oft sehr bedeutende Schwellung des vor einigen Stunden noch gesunden Gelenkes. Bewegung desselben ist unmöglich, die Untersuchung zeigt einen Flüssigkeitserguß in die Gelenkhöhle. Die großen Gelenke, Knie-, Ellenbogen-, Schultergelenk, werden häufiger heimgesucht. Die Erkrankung lokalisiert sich meist von Beginn in zweien oder dreien dieser Gelenke und bleibt während des ganzen Bestandes auf dieselben lokalisiert, ohne auf andere Gelenke zu überspringen. Nach einigen Tagen lassen die akuten Erscheinungen nach, Fieber und Schmerz schwinden, das Exsudat im Gelenke nimmt ab, meist aber dauert es noch Wochen lang, bis es vollständig resorbiert ist. Während dieser Zeit sind Rückfälle, die unter dem gleichen Bilde verlaufen wie der erste Anfall, nicht selten und pflegen insbesondere durch Exazerbation der Urethritis bedingt zu werden.

Solche wiederholte Rückfälle können, wenn auch selten, zur Etablierung bleibender Veränderungen im Gelenke Veranlassung geben; es entwickelt sich ein chronischer Hydarthros. Noch seltener als dieser Ausgang ist die im akuten Stadium auftretende eitrige Gelenksentzündung mit Vereiterung des Gelenkes, die in einigen seltenen Fällen selbst Amputation notwendig machte, während auf der andern Seite, besonders an kleinen Gelenken, auch der Ausgang in Ankylose nicht selten ist.

Patienten, die im Verlauf einer Urethritis von dieser Komplikation einmal befallen wurden, pflegen bei neuerlicher Infektion stets wieder von derselben heimgesucht zu werden.

Es ist ungerechtfertigt, jede sich im Verlauf einer Urethritis entwickelnde rheumatische Gelenksaffektion schon als Tripperrheumatismus zu bezeichnen, ebenso ungerechtfertigt aber, die Existenz desselben zu leugnen. Wenn im Verlauf einer Urethritis sich ein Rheumatismus unter den geschilderten Symptomen entwickelt, wenn derselbe mit seinen Remissionen und Exazerbationen sich an den Verlauf der Urethritis anschließt, vielleicht schon zwei- und dreimal als Komplikation zweier, dreier neuer Infektionen aufgetreten ist, dann, aber auch nur dann, ist die Diagnose Tripperrheumatismus gerechtfertigt.

Meist als Komplikation eines gonorrhoischen Rheumatismus, ab und zu aber auch ohne diesen, also direkt als Komplikation der

Gonorrhöe selbst, entwickeln sich einige Erkrankungen, die mit der rheumatischen Erkrankung in einem gewissen Konnex stehen, also am besten an diese angeschlossen werden. Hierher gehören:

1. Die Tendovaginitis und Bursitis gonorrhoica. Anschwellungen entzündlicher Natur, fieberhafte Schwellung und Rötung, Exsudation und Fluktuation im Verlauf einer oder mehrerer Sehnenscheiden, besonders der Fingerstrecker, oder eines oder mehrerer Schleimbeutel neben blennorrhagischer Arthritis sind gerade nicht so selten. Meist folgt auf ein erstes akutes ein zweites subakutes Stadium, das in Heilung übergeht. Anatomische Untersuchung eines Falles gonorrhoischer Bursitis, die ich im Vereine mit Ghon und Schlagenhaufer vornahm, ergab mikroskopisch im Sekrete und Schnitte, aber auch kulturell die Anwesenheit massenhafter, meist in Eiterzellen eingeschlossener Gonokokken. Die histologischen Verhältnisse waren der Arthritis analog.

2. Gonorrhoische Periostitis. Eine sehr seltene Affektion, die wir bei einem Kinde als zirkumskripte, zum Durchbruche tendierende, fluktuierende, entzündliche Schwellung beobachteten und bei der wir im Eiter mikroskopisch, auf Schnitten und kulturell Gonokokken nachwiesen.

3. Endo- und Perikarditis. Schon seit mehreren Dezennien wurde, besonders von französischer Seite, die Endo- und Perikarditis als gonorrhoische Affektion angesehen, aber erst in jüngster Zeit brachten die von Leyden, besonders aber von Ghon, Schlagenhaufer und mir, endlich von Ghon und Schlagenhaufer u. a. untersuchten Fälle durch den Nachweis der Gonokokken in den Klappenvegetationen, welcher Nachweis in dem letzteren Fall auch durch Kultur und Überimpfung sichergestellt wurde, den Beweis der echt gonorrhoischen Natur dieser Affektion. Die Endokarditis gonorrhoica verläuft unter zwei Formen. Einmal entwickelt sich, fast ausschließlich im Anschlusse an gonorrhoische Arthritis, fieberlos, ja völlig symptomenlos, höchstens von Herzklopfen, leichter Oppression begleitet, ein Geräusch an einem der Ostien, die Symptome einer Endokarditis, die entweder nach einigen Tagen schwinden oder als Vitium cordis bestehen bleiben, oder es kommt unter schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber, Schüttelfrösten, Erbrechen, Nephritis, zur Entwicklung einer Endokarditis an Aorten-Mitral-Pulmonalklappe. Nach langwierigem, von Rezidiven unterbrochenem Verlaufe kann noch Heilung erfolgen, meist aber tritt Exitus letalis ein und die Sektion zeigt die Erscheinungen der verrukös-ulzerösen Endokarditis, Myokarditis, Nephritis.

Alle diese Affektionen sind echt gonorrhoischer Natur, das heißt, sie entstehen in der Art, daß Gonokokken aus dem primären Herde, der

blennorrhagisch erkrankten Schleimhaut in die Blutbahn und auf dem Wege der Zirkulation in das Gelenk, Endo- und Perikard gelangen. Jullien, Le Roy, Tedenat konnten gonokokkenhaltige Eiterzellen im Blute an Tripperrheumatismus kranker Individuen nachweisen, und Wertheim fand in einem Falle gonorrhoischer Zystitis Gonokokkenpfröpfe in subepithelialen Blutgefäßen.

Aber analoge Komplikationen scheinen auch durch Mischinfektion oder sekundäre Infektion entstehen zu können, wenigstens ist dies durch Weichselbaum u. a. für mehrere Fälle gonorrhoischer Endokarditis sichergestellt. Es gibt dann die gonorrhoische Schleimhauterkrankung nur die Eingangspforte ab, durch welche Eiterkokken in die Blutmasse und mit dieser in Gelenke, Endokard usw. eindringen.

Therapie. Ist die des gewöhnlichen Rheumatismus. Während des akuten Stadiums hat lokale Behandlung der Urethritis zu unterbleiben oder nur mit reinen Antiseptizis (Protargol, Argonin) sehr vorsichtig geführt zu werden. Das akute Stadium wird mit Antiphlogose, Chinin, Salizylsäure, Jodkali, das subakute und chronische Stadium mit Jodeinpinselungen, Massage, warmen und Schwefelbädern behandelt. Die Behandlung mit Alkoholumschlägen im akuten Stadium, mit Bierscher Stauung und Massage, Heißluftbädern, sobald die akutesten Erscheinungen abgeklungen sind, gibt sehr gute Resultate.

Als äußerst seltene Komplikationen akuter Urethritis, besonders bei Weibern, entwickeln sich

2. Exantheme aus der Gruppe der Angioneurosen,

Erytheme und Purpura, die, indem sie an den Exazerbationen und Remissionen der Urethritis teilnehmen, auch durch Reizung der Urethra provoziert werden, einen Zusammenhang mit derselben nachweislich machen.

3. Blennorrhoea conjunctivae. (Conjunctivitis gonorrhoica.)

Verfaßt von Prof. Dr. **Fr. Dimmer.**

Man kann zwei Formen von Bindehautblennorrhöe unterscheiden. Bei der einen erstreckt sich der Prozeß auf die ganze Konjunktiva und geht mit hochgradiger Schwellung der Lider einher — Ophthalmoblennorrhoea — bei der anderen beschränken sich die Erscheinungen auf die Conjunctiva palpebrarum — Blepharoblennorrhoea.

Symptome und Verlauf. Bei beiden Formen kann in den ersten Stunden oder auch am ersten Tage die Diagnose noch nicht gestellt werden. Die vorhandene Injektion der Lidbindehaut, der Tränenfluß kann ebenso gut bei einem Katarrh vorkommen. Am zweiten Tage, manch-

mal selbst nach mehreren Stunden schon, werden aber die Erscheinungen bei der Ophthalmoblennorrhoea viel heftiger. Es tritt Schwellung der Lider hinzu, die Conjunctiva palp. wird infiltriert, die Conjunctiva bulbi ebenfalls stark injiziert und ödematös (chemotisch). In der reichlich sezernierten Tränenflüssigkeit sind jetzt zahlreiche Schleimflocken suspendiert. Später sieht man beide Lider bis zum Orbitalrand hoch geschwollen, stark gerötet, die Haut derselben prall gespannt und glänzend. Die präaurikulare Lymphdrüse ist geschwollen, der Kranke hat leichtes Fieber und kann das Auge nicht selbst öffnen. Nur mit Mühe gelingt dies dem Arzte. Sowohl die Conjunctiva palp. als die des Bulbus ist jetzt tief rot und gleichmäßig injiziert, stark verdickt, der Übergangsteil springt beim Abziehen des unteren Lides als dicke Falte vor. Die Bindehaut überragt den Kornealrand wie ein Wall. Die Oberfläche der Conjunctiva palp. zeigt eine feine, gleichmäßige Körnung, die der Konjunktiva des Übergangsteiles und der Conjunctiva bulbi ist meist glätter. Der Bulbus ist infolge der prallen Infiltration der Bindehaut nicht oder nur sehr wenig beweglich. Das Sekret ist jetzt mehr molkenähnlich und sehr reichlich. Oft hat es eine leicht gerinnbare Beschaffenheit, so daß es die Lidspalte verklebt. In manchen Fällen bildet sich ein kroupöser, leicht abziehbarer Belag auf der Conjunctiva palp., nach dessen Entfernung die leicht blutende Schleimhaut zutage tritt. Seltener geschieht es, daß kleine zirkumskripte Partien der Bindehaut wirklich diphtheritische Beschaffenheit annehmen. In diesem Falle nimmt man graue Inseln in der Schleimhaut wahr. Beim Versuch, dieselben zu entfernen, stellt sich heraus, daß sie tief in das Parenchym derselben eingreifen. Der Zeitraum, in dem die Entzündung bis zu ihrer Höhe ansteigt, beträgt meist zwei bis drei Tage. Das Sekret wird weiterhin immer dickflüssiger und immer mehr gelb, bis es endlich alle Eigenschaften des reinen Eiters angenommen hat und in reichlicher Menge hervortritt, sobald die Lidspalte passiv geöffnet wird.

Nachdem die Entzündung sich einige Zeit auf ihrer Höhe gehalten hat, beginnen die Lider wieder abzuschwellen und zeigen dann feine Querrunzeln. Das Auge kann, wenn auch nur mühsam und unvollkommen, doch schon vom Patienten geöffnet werden. Der Bulbus wird wieder beweglich. Die Infiltration, Schwellung und Injektion der Konjunktiva nimmt immer mehr ab. Ein vielleicht vorhandener kroupöser Belag oder diphtheritisch erkrankte Partien der Schleimhaut werden abgestoßen. Zuletzt wird das Sekret immer spärlicher und nimmt weiterhin eine dünne, schleimige Beschaffenheit an. Die Dauer der Krankheit beträgt immer vier bis sechs Wochen, auch mehr.

Bei der sogenannten Blepharoblennorrhoea sind die Erscheinungen ähnlich. Die Schwellung der Lider jedoch ist geringer und die Conjunctiva bulbi nur wenig mitergriffen. Es ist an derselben nur leichte Injektion und Chemosis an den peripheren, gegen die Übergangsfalte zu gelegenen Teilen wahrzunehmen. Gerade bei diesen Fällen ist die mikroskopische Untersuchung des Deckglaspräparates wichtig.

Differentialdiagnose. So prägnant das Bild einer entwickelten akuten Blennorrhöe auch ist, so ist es gleichwohl nicht überflüssig, etwas über die Diagnose zu bemerken. Ein grober Fehler ist es natürlich, sobald man ein mit starker Lidschwellung auftretendes Hordeolum oder eine Dakryozystitis mit akuter Blennorrhöe verwechselt. Auf den ersten Blick ist allerdings das Aussehen ähnlich. Das normale Verhalten der Konjunktiva oder der Mangel der Infiltration derselben muß gleich über den wahren Sachverhalt aufklären. Bei Orbitalprozessen und Panophthalmitis ist Protrusion des Bulbus vorhanden. Im Beginne des Leidens ist es unmöglich, eine sichere Diagnose aus dem klinischen Befunde zu stellen. Dies wird erst möglich durch das rasche Ansteigen des Prozesses, die auftretende Chemosis und Infiltration der Bindehaut. Jedenfalls ist eine bakteriologische Untersuchung vorzunehmen. Meist genügt es, nach Gram gefärbte Ausstrichpräparate zu untersuchen. Die Anlegung von Kulturen wird nur dann notwendig, wenn sich Gramnegative den Gonokokken ähnliche Diplokokken in einem Falle finden, der unter dem Bilde eines starken Katarrhs oder einer Blepharoblennorrhöe verläuft. Hier kann es sich nämlich auch um Mikrococcus catarrhalis oder Meningokokkus handeln, während der Gonokokkenbefund im Ausstrich bei einem Fall von typischer Ophthalmoblennorrhöe sicher das Vorhandensein von Gonokokken beweist. Die bakteriologische Untersuchung soll auch in angemessenen Zwischenräumen im Verlaufe der Krankheit vorgenommen werden.

Ausgang. Die Konjunktiva kann schließlich vollständig zur Norm zurückkehren. Ziemlich oft aber zeigt sich nach dem Verschwinden der Infiltration und Schwellung ein eigentümlich schlaffer Zustand der Konjunktiva oder dünne zarte Narben. In anderen Fällen finden sich papilläre Wucherungen, besonders auf den dem Übergangsteile benachbarten Partien der Bindehaut des Tarsus und auf dem Übergangsteile selbst. Seltener ist es, daß man grauliche, durchscheinende Körner in der Schleimhaut eingelagert findet. Waren Teile der Konjunktiva diphtheritisch erkrankt gewesen, so treten an Stelle derselben Narben auf. Dieselben können auch zur Verwachsung der Lider mit dem Bulbus, zu Symblepharon führen.

Komplikationen und deren Ausgänge. Die Wichtigkeit der akuten Bindehautblennorrhöe liegt in der leider sehr häufigen Kom-

plikation mit Erkrankung der Kornea. Diese kann in verschiedener Weise leiden. In einer Reihe von Fällen bilden sich vom Rande ausgehende, sichelförmige Geschwüre mit scharfen, unterminierten Rändern und meist wenig belegtem Grund. Sehr oft entstehen dieselben gerade da, wo der Wall der verdickten Bindehaut die Kornea am meisten überragt. Dort wird eine Furche gebildet, in der das Sekret sich sehr leicht ansammelt und aus der es nur schwer zu entfernen ist. Diese Ulzerationsprozesse können bloß zu randständigen Hornhauttrübungen oder zum Durchbruch führen. Im letzten Falle ist gewöhnlich dem Weiterschreiten des Geschwüres ein Ziel gesetzt. Dann kommt der Kranke mit einer Hornhautnarbe und darin eingeheilter Iris, eventuell mit etwas Verziehung der Pupille davon. Es kann aber auch, besonders dann, wenn keine Therapie eingeleitet wurde, zur partiellen Staphylombildung und ihren Folgen — Drucksteigerung (sogenanntem Sekundärglaukom) und Erblindung — kommen. Selbst die ganze Kornea kann durch solche randständige Ulzera gefährdet werden. Sie umgreifen nämlich manchmal einen großen Teil derselben, und von ihnen aus kann sich eine Infiltration der Hornhaut entwickeln. Die Folge ist meist Einschmelzung der ganzen Kornea. Auch an anderen Stellen der Kornea bilden sich mitunter Geschwüre und es hängt dann besonders von der Lage derselben ab, ob das Sehen durch sie geschädigt wird oder nicht.

Die gefährlichste Form der Hornhautkomplikation ist jedoch die, wo binnen kurzer Zeit eine Infiltration der ganzen Kornea, manchmal zuerst in Ringform, auftritt. Dieselbe wird uneben, graulichweiß und so stark getrübt, daß man bald die Pupille nicht mehr durchsehen kann. Weiterhin erscheint sie gequollen, die Farbe wird mehr gelblichweiß, eine Schichte nach der andern stoßt sich ab, und eines Tages liegt die Iris und in der Pupille die Linse bloß. In jedem Falle ist dann natürlich das Auge für das Sehen verloren. Die Form desselben kann erhalten bleiben, indem es zur Bildung einer flachen Narbe mit Einheilung der Iris kommt. Das Auge behält dann gute Lichtempfindung. Ektasiert sich aber diese Narbe, so entsteht ein totales Hornhautstaphylom. Das Auge wird dann oft im Verlaufe durch Drucksteigerung amaurotisch. Bevor dies geschieht, kann es zu einer Vergrößerung des ganzen Bulbus oder zu Ektasien der Sklera — Skleralstaphylom — kommen. Es ist aber auch der Ausgang mit Verkleinerung des Bulbus möglich. Das geschieht besonders dann, wenn, bevor sich noch eine Narbe gebildet hat, die Linse und ein Teil des Glaskörpers sich brüsk aus dem Auge entleeren. Dann tritt meist Panophthalmitis und Phthisis bulbi ein. In manchen Fällen führt eine an die Geschwürsbildung und die Perforation sich an-

schließende fibrinösplastische Iridozyklitis und Iridochorioiditis zu einer Schrumpfung des Bulbus mit Abflachung der Kornealnarbe (Atrophia bulbi) und Erblindung durch Netzhautablösung.

Die Hornhautaffektionen erscheinen zu verschiedenen Zeiten im Verlaufe der akuten Blennorrhöe. Die zuletzt angeführten schweren Formen beginnen zumeist zur Zeit der größten Schwellung der Konjunktiva, oft noch bevor das Sekret eitrig geworden ist. Die leichteren Formen nehmen in der Regel später ihren Anfang.

Die Iris und der Ziliarkörper leiden nur im Gefolge der Hornhautkomplikationen. Es kann hiebei Iridozyklitis entstehen, die zu Verschluß der Pupille führt. Von der Panophthalmitis und Atrophia bulbi nach eitriger Einschmelzung der Kornea war bereits oben die Rede.

Ätiologie. Die akute Blennorrhöe der Konjunktiva betrifft zumeist Leute im Jünglings- oder Mannesalter, was sich bei der größeren Häufigkeit der Gonorrhöe in dieser Zeit leicht erklären läßt.

Die Krankheit entsteht durch Übertragung des Sekretes eines Harnröhren- oder Scheidentrippers oder eines andern an Blennorrhöe erkrankten Auges. Von den Genitalien kann die Ansteckung durch die Hände des Patienten, durch Waschwasser, Wäsche, durch unvorsichtige Manipulationen bei Einspritzungen erfolgen. Auch gibt mitunter das in manchen Gegenden als Volksmittel gebräuchliche Waschen der Augen mit Urin bei Konjunktivalkatarrh Anlaß zur Infektion. Bei Übertragung von anderen an Blennorrhöe erkrankten Augen kommt ganz besonders das Waschwasser, der Gebrauch von Schwämmen, Handtüchern usw. in Betracht. Endlich können sich Ärzte und Wartepersonal bei Gelegenheit der Ausspritzungen und Auswaschungen in Fällen von Blennorrhöe (der Konjunktiva, Urethra oder Vagina) infizieren. Auffallend ist trotz der sehr großen Zahl von Gonorrhöen die relativ sehr geringe Zahl der Bindehautblennorrhöen. Dabei ist noch daran zu erinnern, wie leichtsinnig und unreinlich viele Leute, besonders solche aus den niederen Ständen, bei einem Tripper vorgehen.

Die Komplikationen von seiten der Kornea werden dadurch bedingt, daß das Sekret direkt infizierend auf dieselbe wirkt, besonders an den Stellen, wo durch leichte Epithelabschilferungen dem Eindringen der Krankheitserreger ein Weg gebahnt ist. Ohne Zweifel bildet aber auch die pralle Infiltration der Conjunctiva bulbi ein wichtiges Moment. Durch dieselbe wird die Zirkulation im Randschlingennetze der Kornea gehemmt und dadurch die Ernährung derselben beeinträchtigt. Die Hornhaut kann entweder direkt nekrotisieren, oder es wird wenigstens ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion vermindert.

Die Erreger der Blennorrhoea conjunctivae sind die Gonokokken. Sie können auch in die Kornea und nach Durchbruch derselben in die Iris eindringen; auch hat man metastatische Gelenksentzündungen nach Conj. gonorrhoica gesehen.

Prognose. Die Prognose ist bei der akuten Blennorrhöe immer sehr zweifelhaft zu stellen. Selbst wenn die ersten Tage der Erkrankung vorüber sind, ohne daß die Kornea ergriffen wurde, kann noch ein Geschwür auftreten, das zur teilweisen oder vollständigen Destruktion derselben führt. In den Fällen, wo die Chemosis und Schwellung der Lider rasch beginnen und in kurzer Zeit zur vollen Höhe ansteigen, ist am meisten für die Kornea zu fürchten. Der Prozeß in der Hornhaut ist um so gefährlicher, je früher er auftritt.

Prophylaxe und Therapie. Jeder Arzt, der einen mit Gonorrhöe behafteten Kranken in Behandlung bekommt, hat die Pflicht, ihn nachdrücklichst auf die Gefahr der Infektion der Konjunktiva und auf die Gefährlichkeit der Blennorrhoea conjunctivae aufmerksam zu machen. Man muß den Patienten die genaueste Reinigung der Hände nach jeder Manipulation an den Genitalien, den Gebrauch eigener Handtücher und Waschbecken dringend empfehlen.

Ärzte und Wärterinnen, die Ausspritzungen von an Blennorrhöe der Konjunktiva, der Urethra oder Vagina Erkrankten vornehmen, sollten dies nie tun, ohne Schutzbrillen aufzusetzen.

Ist kurz zuvor das Sekret einer Blennorrhöe ins Auge gelangt, so ist das Auge gut mit einer antiseptischen Flüssigkeit (Hydrargyrum oxycyanat. 1 : 3000) oder wenn diese nicht zur Hand ist, mit Wasser auszuwaschen, dann mit einer $2^0/_0$igen Lapislösung zu tuschieren; hierauf sind Eisumschläge zu applizieren.

Ist ein Auge an akuter Blennorrhöe erkrankt oder besteht auch nur der begründete Verdacht, daß es sich um diese Krankheit in ihren Anfangsstadien handle, so muß das andere mit einem Schutzverbande versehen werden. Derselbe wird in der einfachsten Weise so angelegt, daß man die Lidspalte mit mehreren (etwa drei fast ein Zentimeter breiten und drei Zentimeter langen), senkrecht anzulegenden Streifen von englischem Pflaster oder Leukoplast verschließt. Hierauf wird ein Bäuschchen Watta und dann ein Fleck Leukoplast oder Paraplast aufgelegt. Der letztere muß an den Orbitalrändern und am Nasenrücken vollständig gut der Haut ankleben, zu welchem Behufe er mit etwa einen halben Zentimeter tiefen, radiären Einschnitten zu versehen ist. Es ist darauf zu achten, daß keine Watta zwischen Haut und den mit Pflaster bestrichenen Leinwandfleck komme. Am Nasenrücken soll dieser Fleck auch noch durch Überstreichen mit Kollodium befestigt werden. Darüber kommt noch eine gewöhnliche Augenbinde. Dieser

Verband muß täglich einmal gewechselt werden, teils um das Auge zu reinigen, teils um nachzusehen, ob sich nicht Zeichen beginnender Erkrankung an demselben zeigen. Ferner ist dem Kranken das Liegen auf der gesunden Seite zu untersagen, damit kein Sekret über den Nasenrücken hinüberfließe und, wenn sich der Schutzverband allenfalls verschoben haben sollte, unter denselben eindringe. Sollte kein Heftpflaster gleich zur Hand sein, so kann man provisorisch ein mit Fett bestrichenes Leinwandläppchen auflegen und mit einer Binde befestigen.

Besser als der soeben beschriebene Schutzverband ist ein solcher, bei welchem ein Uhrglas vor dem Auge befestigt wird. Man nimmt ein Uhrglas von zirka 5—6 *cm* Durchmesser, schneidet in einen Paraplast- oder Leukoplastfleck ein Loch, das um so viel kleiner als das Uhrglas ist, daß dieses, an die klebende Fläche des Pflasters angedrückt, vom Rande desselben fixiert wird. Dann wird das Pflaster gut am Orbitalrande und am Nasenrücken angeklebt, so wie oben beschrieben. Damit das Uhrglas nicht von innen sich beschlägt, kann man ein oder zwei dicke, kurze Drainrohre unter dem Schläfenrande des Pflasters befestigen, so daß die Luft Zutritt hat. Auch dieser Verband muß täglich gewechselt werden. Er gestattet dem Patienten wenigstens einigermaßen den Gebrauch des verdeckten Auges und ermöglicht auch die Inspektion desselben.

An der Schläfe der kranken Seite mache man bei schweren Fällen zunächst eine kräftige Blutentziehung durch Anlegen von sechs bis acht Blutegeln, worauf man mindestens eine Stunde lang nachbluten läßt.

Die Behandlung besteht in fleißigem Reinigen mit antiseptischen Lösungen, Applizieren von Eisumschlägen und Tuschieren mit Lapislösung. Die Eisumschläge müssen Tag und Nacht fleißig gewechselt werden. Zum Auswaschen des Konjunktivalsackes werden Lösungen von Kali hypermanganicum 1 : 5000 angewendet, die sehr oft frisch bereitet werden müssen. Die Auswaschungen müssen alle zehn Minuten oder alle Viertelstunden, nach Maßgabe der vorhandenen Sekretion, gemacht werden. Die Wärterin muß dabei die Lidspalte öffnen und durch mehrmaliges Ausdrücken eines in die Lösung getauchten Wattabäuschchens die Konjunktiva abspülen. Sehr gut wirken die großen Irrigationen nach Kalt, bei denen man drei- bis viermal im Tag eine große Menge ($^1/_2$—$^3/_4$ Liter) derselben Lösung durchspült. Dies geschieht mittels eines Irrigators mit einem flachgedrückten Glasmundstück, das man unter das Lid einführt. Die Lösung, die sowohl zum Auswaschen als zu den Irrigationen verwendet wird, muß lauwarm sein.

Ist die Schwellung der Lider und der Conjunctiva bulbi sehr prall, so daß die Zirkulation hiedurch gehemmt wird, so ist es an-

gezeigt, die äußere Kommissur in horizontaler Richtung mit der Schere so weit als möglich zu spalten. Dies nutzt in dreifacher Weise. Einmal wird die Spannung der Lider aufgehoben, zweitens entsteht eine ziemlich starke arterielle Blutung, die man durch längere Zeit andauern läßt. Meist kann man warten, bis sie von selbst steht. Endlich wird das Ausspülen des Konjunktivalsackes hiedurch ungemein erleichtert, indem derselbe viel leichter bloßgelegt werden kann.

Hat die Sekretion einen rein eitrigen Charakter angenommen und hat die pralle Schwellung der Bindehaut abgenommen, so daß sich die Lider umstülpen lassen, dann haben die Tuschierungen mit 2%iger Lapislösung zu beginnen. Bei sehr reichlicher Sekretion sind sie auch zweimal, sonst einmal täglich vorzunehmen. Immer muß man die Kornea vor der Berührung mit dem Mittel durch Aneinanderdrängen der umgestülpten Lider und Abspülen mit 1%iger Kochsalzlösung sorgfältig schützen.

Hat sich ein Ulcus corneae gebildet, so ist bei randständiger Lokalisation Eserin, bei zentraler Lage Atropin einzuträufeln, um den Pupillarrand aus dem Bereiche einer eventuellen Perforationsöffnung zu bringen. Auf das Geschwür wird feingepulvertes Jodoform durch Aufstauben mit einem Pinsel oder einer Pulverbläser gebracht. Bei rasch auftretender totaler Infiltration der Kornea vermag die Therapie meist nichts. Man muß sich darauf beschränken, die Staphylombildung zu verhüten. Zunächst muß der Kranke sich sehr ruhig verhalten, damit die Perforation nicht allzu plötzlich erfolge und damit dabei nicht gleichzeitig Linse und Glaskörper entleert werde. Ist bereits vollständige Zerstörung der Kornea eingetreten, so eröffne man mit der Nadel durch einen Kreuzschnitt die in der Pupille vorliegende Linsenkapsel, worauf sich die Linse durch leichten Fingerdruck auf den Bulbus entleeren läßt. Ist die Menge des Konjunktivalsekretes nur mehr sehr gering, so lege man einen gut schließenden Verband an, der dem sich bildenden Narbengewebe eine Stütze verleiht und so die Ektasie verhindert. Bei nach Blennorrhöe zurückleibenden Hornhautnarben mit oder ohne vordere Synechie, totalen oder partiellen Hornhautstaphylomen muß die bei diesen Veränderungen notwendige Therapie, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, eingeschlagen werden.

In dem letzten Stadium des Bindehautprozesses, wenn die Sekretion fast ganz geschwunden ist, besteht die Therapie in Tuschierungen mit dem Blaustein (Cuprum sulfuricum), wonach die Bindehaut mit Wattabäuschchen gut abzutrocknen ist. Bei noch nicht übernarbten Geschwüren darf das Kuprum aber nicht angewendet werden.

Einige Beobachter (Ricord, Roosbrock, Haltenhoff,

Rückert u. a.) haben eine Konjunktivitis von der Form einer heftigen katarrhalischen Entzündung als Folge von Tripper beschrieben. Dieselbe soll auf metastatischem Wege (ebenso wie die gonorrhoische Iritis) zustande kommen.

4. Iritis gonorrhoica.

In Verbindung mit Gonorrhöe kommt in seltenen Fällen Iritis vor. Gleichzeitig sind meist Gelenksaffektionen vorhanden. Der Kausalnexus zwischen Gonorrhöe und Iritis wird besonders dadurch deutlich, daß die Kranken bei wiederholter Infektion mit Gonorrhöe auch wiederholte Anfälle von Iritis bekommen. Es handelt sich hiebei um eine durch den Gonokokkus hervorgerufene Allgemeininfektion.

Die Iritis selbst unterscheidet sich durch nichts von einer andern, etwa einer rheumatischen. Bedeutendere plastische Exsudationen sind seltener als bei Iritis specifica.

Die **Prognose** ist meist günstig.

Die **Therapie** besteht in der Darreichung großer Dosen von Jodkali oder Chinin, die sich bei diesen Formen der Iritis besonders wirksam erweisen. Außerdem ist örtlich Atropin, warme Umschläge, Dionin anzuwenden. Der Kranke muß dunkle Gläser tragen, sich eventuell im dunklen Zimmer aufhalten und strenge jede Anstrengung seiner Augen vermeiden.

5. Rektalgonorrhöe.

Die Gonorrhöe des Rektums ist bei Weibern häufiger als beim Manne, Autoinfektion vom Sekrete blennorrhagischer Vaginitis oder Coitus per anum sind ihre Hauptursachen.

Bei anatomischer Untersuchung fand Frisch dichte Rundzelleninfiltration der ganzen Mukosa bis auf die Tunica muscularis in von oben nach unten abnehmender Intensität. In den Eiterzellen, aber auch frei zwischen den Zellen der Lieberkühnschen Drüsen, ebenso im Bindegewebe bis auf die Muscularis mucosae, fanden sich zahlreiche Gonokokken.

Die Symptome äußern sich als schmerzhafter Stuhldrang, Brennen und Kitzeln am Mastdarme, Sekretion einer reichlichen, eitrigen, Gonokokken führenden Flüssigkeit. Bei der Untersuchung erscheint die Umgebung der Mastdarmöffnung ekzematös, aus derselben entleert sich dicker, rahmiger Eiter. Die Schleimhaut des Rektums ist gerötet, gewulstet, zeigt oberflächliche Erosionen und Blutungen.

Die Therapie besteht in Ausspülungen mit lauwarmen Sublimatlösungen (1 : 2000), Ätzungen mit konzentrierten Lapislösungen oder Jodtinktur, Injektionen von 5—10%igen Protargollösungen oder Verabreichung von Stuhlzäpfchen (Rp. Protargoli 5·0, Olei Cacao qs. supposit. Nr. X. S. Zwei Zäpfchen täglich).

IV.

Einige Geschlechtskrankheiten,

die teils selbständig, teils als Komplikationen venerischer Krankheiten auftreten.

---

1. Balanitis (Eicheltripper).

Unter der Balanitis, dem Eicheltripper, verstehen wir eine akute, katarrhalische Entzündung der Bedeckung der Glans und der inneren Lamelle des Präputiums. Dieselbe stellt teils eine Komplikation venerischer Prozesse dar, so kann sie neben Tripper, weichem Schanker, initialer Sklerose, sekundär syphilitischen Papeln, Gummen der Glans und des Präputiums gefunden werden und ist Folge der irritierenden Eigenschaft der von den genannten Erkrankungen produzierten Sekrete, teils kann sie durch die irritierende Eigenschaft eines pathologischen, dann meist zuckerhaltigen Urins, der zur Wucherung von Pilzen Veranlassung gibt, bedingt werden, ist also dann mykotischen Ursprunges, teils endlich ist sie eine idiopathische Affektion.

Man hat das Entstehen der Balanitis vielfach auf einfache Unreinlichkeit geschoben. Das ist nicht richtig. Das normale Smegma, auch wenn sehr lange im Präputialsacke belassen, vermag eine Balanitis nicht zu erzeugen. Dies beweisen Individuen, die wegen angeborener Phimose oder wegen hochgradiger Nachlässigkeit ihren Präputialsack nie reinigen, von der Ansammlung und Eindickung des Smegmas Präputialsteine davontragen, ohne je an Balanitis zu leiden. Demgegenüber gibt es allerdings Individuen, die, wenn sie die sorgfältige Reinigung des Präputiums auch nur durch vierundzwanzig Stunden außer acht lassen, schon eine Balanitis erhalten. Sieht man sich aber das Smegma solcher Individuen an, so findet man, daß es nicht eine dicke, käsige Masse, wie bei normaler Beschaffenheit, sondern eine flüssige, ölige, gelbliche Masse darstellt, die in größerer Menge produziert wird. Die ver-

mehrte Produktion krankhaften Smegmas, eine **Seborrhoea oleosa** der Glans und inneren Lamellen des Präputiums ist vielleicht in diesen Fällen Veranlassung der idiopathischen Balanitis. In allen diesen Fällen, sei es neben Blennorrhöe, Schankern und Syphilisformen, sei es neben Diabetes und durch Seborrhöe bedingt, ist die Balanitis eine einfache Reizerscheinung. Sie ist ein durch die irritierenden Eigenschaften von Tripper- und Syphiliseiter, zuckerhaltigem Urin, seborrhagischem Smegma bedingter Katarrh, eine nicht spezifische und nicht virulente, also auch nicht kontagiöse Erkrankung.

Die **Symptome** derselben stellen sich als ödematöse Schwellung und Rötung der Cutis glandis und der inneren Vorhautlamelle dar. Prickeln und Jucken der erkrankten Partie, Brennen beim Urinlassen durch Darüberfließen des Urins über die entzündeten erodierten Partien sind die subjektiven Symptome. Wo die Krankheit häufig rezidiviert, finden wir die Bedeckung des Präputialsackes verdickt, schwielig degeneriert. Wo sich Erosionen der Glans und inneren Vorhautlamelle direkt gegenüberstehen, kann Verklebung derselben, Verwachsung von Präputium und Glans zustande kommen. Wo die Affektion symptomatisch ist, wie bei Tripper, Schanker und Syphilis, finden wir die diesen zugehörigen Symptome. Nicht zu vergessen ist, daß es eine direkte Balanitis syphilitica, ein Erythema syphiliticum des Vorhautsackes gibt. Über dessen Unterscheidung von Balanitis simplex wurde beim syphilitischen Erythem der Schleimhäute bereits gesprochen.

Von der eben beschriebenen Form zu trennen ist eine ganz eigentümliche, von Bataille und Berdal und Róna, besonders aber meinen Assistenten Müller und Scherber studierte, ihrem Verlaufe nach als **Balanitis erosiva et gangraenosa** zu bezeichnende, durch ein besonderes Virus erzeugte Form. Es kommt bei dieser meist zunächst an der Glans und im Sulcus coronarius zur Bildung kleiner, scharf umschriebener Erosionen, die mit Bildung stecknadelkopfgroßer Knötchen gequollener Epithelauflagerungen beginnen, wenn etwa linsengroß, zwei Zonen unterscheiden lassen, eine zentrale, in der infolge von Abstoßung des Epithels eine entzündlich rote Erosion zutage liegt und, eine schmale periphere, die sich als Saum von weißlich gequollenem, leicht eleviertem Epithel darstellt. Solche Erosionen entstehen meist multipel an mehreren Stellen der Glans, des Sulcus coronarius und der inneren Lamelle des Präputiums, vergrößern sich, konfluieren, sondern einen übelriechenden, dünnflüssigen Eiter ab. In dem Maße, als sich die Erosionen vergrößern und ausbreiten, nehmen die entzündlichen Erscheinungen zu. Die Glans schwillt etwas an, das

Präputium wird gerötet, leicht ödematös, schwerer reponibel. Zuweilen bildet sich schon jetzt im Zentrum einer und der andern Erosion eine kleine Nekrose aus, der Grund wird weißlich mißfarbig, zeigt einen kleinen Schorf und, wenn dieser sich abstößt, bleibt ein Geschwür mit entzündlich geschwellten, scharf runden, aber nicht unterminierten Rändern, reinem, muldenförmig vertieftem Grunde übrig, das für ein Ulcus molle gehalten werden könnte. Häufiger nehmen zunächst die entzündlichen Erscheinungen zu, das Ödem des Präputiums führt zu Phimose und nun schreitet der Prozeß rasch weiter. Der Penis schwillt glockenschwengelartig an, die Haut des Penis und Präputiums wird hochrot, später blaurot, aus dem Präputialsack entleert sich übelriechender, schaumiger Eiter, es kommt zu Erscheinungen einer Beteiligung des Gesamtorganismus, hohem Fieber, bis zu 40° C, Mattigkeit, Übelbefinden. Gleichzeitig entsteht in einer oder beiden Leisten eine indolente oder wenig schmerzhafte, der syphilitischen ähnliche, multiple Drüsenschwellung. Wird der Patient sich selbst überlassen, so nehmen die entzündlichen Erscheinungen zu, die Haut des Penis wird blaurot, endlich an einer umschriebenen Stelle gangränös und wenn sich die Gangrän abstößt, sieht man in einem Präputialsacke, dessen inneres Blatt in weitem Umfange schwarzblau, pulpös, nekrotisch ist, man findet eine Glans, deren Gewebe teilweise in eine pulpöse, blauschwarze, nekrotische, fetzige Masse mit scharfer Begrenzung umgewandelt ist. Einen analogen Befund nur nicht so weit gediehener Veränderungen erhebt man, wenn man die Phimose operativ behebt. Die beschriebenen, von einem zarten Saume weißlich gequollenen Epithels umrandeten Erosionen, follikuläre Nekrose, ausgebreitete, stets ziemlich scharf demarkierte Gangrän geben ein buntes Bild. Die Gangrän zerstört große Teile der Glans, des Präputiums, sie dringt vom Sulcus coronarius in die Tiefe zwischen die Corpora cavernosa und macht so große Defekte.

Mit der Behebung der Phimose pflegt sich der Zustand meist rasch zu bessern. Die Gangrän beschränkt sich, stößt sich ab, die Wunden bedecken sich mit reinen Granulationen und heilen, wobei dann im Verhältnisse zu den großen Zerstörungen relativ geringfügige, sich ausgleichende Narben zurückbleiben.

Ätiologisch ist die Balanitis simplex durch verschiedene Momente, unter denen eine Zersetzung des Smegmas vielleicht eine wichtige Rolle spielt, bedingt. Die Balanitis erosiva et gangraenosa ist, wie die Untersuchungen von Róna, Berdal, Müller und Scherber usw. lehren, eine spezifische Affektion, als deren Erreger grampositive vibrioförmige Bakterien und gramnegative Spirochaeten anzusprechen sind, die sich stets im Sekrete als auch im Gewebe reichlich vorfinden,

als anaerobe Mikroorganismen besonders dann sich reichlich entwickeln und intensiv pathogen werden, wenn durch Phimose, entzündliches Ödem, Stockung der Zirkulation und damit Sauerstoffarmut des Gewebes zustande kommt. Es ist durch experimentelle Untersuchungen festgestellt, daß die genannten Mikroorganismen, Vibrionen und Spirillen, in der normalen Mundhöhle ein saprophytäres Dasein fristen und daß in einer Zahl von Fällen die Balanitis erosiva et gangraenosa auf eine Infektion mit Mundspeichel zurückgeführt werden kann. Die Unsitte, die Genitalien ante coitum mit Speichel zu befeuchten, kleine Erosionen am Genitale mit Speichel zu behandeln, der Coitus per os sind infektionserregende Momente.

Die Differentialdiagnose ist bei dem typischen Befunde meist leicht. Immerhin kann dieselbe bei Phimose, multipler Drüsenschwellung in der Leiste, der Sklerose gegenüber recht schwer werden. Das übelriechende Sekret, die starken entzündlichen Erscheinungen, das Fieber sind wohl Unterscheidungsmomente, doch vergesse man nicht, daß die Balanitis erosiva et gangraenosa sich auch zu einem Initialaffekte hinzugesellen und dessen Symptome völlig verdecken kann.

Therapie. Diese ist sehr einfach, Reinhaltung, häufiges Baden der Glans, Beseitigung der die Balanitis provozierenden Momente sind die Indikationen. Neben Behandlung des ursächlichen Momentes, des Trippers, Schankers, der Syphilis, baden wir Glans und Präputium in schwachen Karbol- oder Kalichlorikumlösungen, legen inerte Puder, Talcum venetum, Amylum oder Baumwolle zur Aufsaugung der Sekrete und Isolierung der sich sonst berührenden Lamellen ein und erzielen so rasche Heilung. Auch Einlagen von in 5%ige Resorzinlösung getränkten Wattetampons, Lapistuschierungen bewähren sich. Dort, wo Seborrhöe des Präputialsackes Ursache der Balanitis ist, muß, um Rezidive zu verhindern, nach Heilung der Balanitis die Seborrhöe behandelt werden. Hierzu vorzüglich geeignet ist das Tanninpulver. Sind alle Erscheinungen der Balanitis beseitigt, insbesondere alle Erosionen überhäutet, dann streuen wir Tannin in Pulverform, allein oder mit gleichen Teilen Amylum, auf Glans und innere Vorhautlamelle ein, isolieren beide Teile durch zwischengelegte Baumwolle. Durch vier bis sechs Wochen wiederholte, einmal tägliche Einstreuung wird die Bedeckung des Präputialsackes gegerbt und diese lästige, wenn auch geringfügige Affektion dauernd beseitigt. Auch Pinselungen mit 5%igem Resorzinglyzerin leisten Gutes. Bei der Balanitis erosiva et gangraenosa ist Desinfektion mit Wasserstoffsuperoxyd, frühzeitige Phimosenoperation am Platze.

2. Vulvitis.

Die Vulvitis der Weiber ist der Balanitis des Mannes in vieler Beziehung analog. Gleich dieser ist sie auch eine Erkrankung, die symptomatisch, durch verschiedene Reize, wie die Sekrete des Trippers, Schankers, der Syphilis entsteht, auch durch andere örtliche Reize, so durch masturbatorische Friktionen, den Reiz von sich aus dem Mastdarme in die Vulva verirrendem Oxyuris vermicularis erzeugt werden kann. Ob es eine idiopathische, der Seborrhoea praeputii ähnliche Form der Vulvitis gibt, konnte ich mich nicht überzeugen. Eine der Balanitis erosiva et gangraenosa analoge Vulvitis kommt, wenn auch sehr selten, zur Beobachtung. Dagegen kennen wir bei Kindern eine wahre, gonokokkenführende Vulvo-Vaginitis.

Schwellung der großen und kleinen Labien, der Schleimhaut des Vestibulums, Sekretion dünnen, übelriechenden Eiters, oft sehr ausgebreitete Erosionen in der Vulva sind die objektiven, Kitzel und Brennen, das sich beim Urinieren, wenn der Urin über die epithellosen Stellen fließt, zu großer Heftigkeit steigern kann, sind die subjektiven Symptome. Die Schwellung der Labien kann sehr bedeutend sein und wird es insbesondere dann, wenn durch das Sekret der Vulvitis ein Eccema intertrigo erzeugt wird, das meist vom Mons veneris bis zum Anus, nach abwärts nicht selten bis zur Mitte des Oberschenkels reicht und seinerseits wieder von heftigem Brennen und Jucken begleitet ist. Auf den erodierten Flächen entstehen bei Vulvitis erosiva et gangraenosa kleine Nekrosen und Gangränherde, die nicht selten bedeutendere Ausdehnung erhalten.

Therapie. Trockenlegen der erkrankten Teile durch Aufstreuen von Amylum, Bedecken mit Baumwolle, Lapistuschierungen, Desinfektion mit Perhydrol heilen diese Affektion meist rasch.

3. Spitze Warzen (Condylomata acuminata).

Aus atypischer Wucherung der Kutis, sowohl des Papillarkörpers als des Retes hervorgegangene, gutartige Neoplasmen, die teils in Form kleiner, brombeerähnlicher, gestielter Wärzchen, teils in Form hahnenkammähnlicher, blumenkohlartiger Gebilde, entweder von derber, hautartiger oder von schleimhautartiger Beschaffenheit, rot und zart, in Gruppen an und in der Nähe des Genitales sitzen. Beim Manne finden sie sich vorwiegend im Sulcus coronarius, dem Präputialsacke, der Urethra; beim Weibe, wo sie häufiger, ihre Entwicklung exorbitanter ist, am äußeren Genitale, seltener in oder um den After, in der Vagina und an der Vaginalportion, in der Urethra und am Perinäum. Vorkommen an anderen Lo-

kalitäten ist, wenn auch beobachtet, doch selten. Ihre Oberfläche sezerniert, insbesondere dort, wo sie mit einer andern Fläche im Kontakte sind, eine übelriechende, milchigeitrige Flüssigkeit.

Lange dauernde Irritation zarter Haut und Schleimhaut durch pathologische, irritierende Sekrete erzeugen sie, doch scheint eine gewisse Disposition dabei mitzuspielen, da sie sich unter gleichen Verhältnissen nicht bei allen Individuen entwickeln. Auf die Herkunft des Sekretes, speziell dessen venerische Natur, kommt es nicht an. Sowohl der Eiter von Tripper, Schanker, Syphilis erzeugt sie, als auch das Sekret einer einfachen Vulvitis und Balanitis, als auch endlich ein etwas reichlicherer Fluor gravidarum.

Die Condylomata acuminata sind daher nicht als spezifische, venerische Gebilde anzusehen, sie gehören in das Gebiet gutartiger Neoplasmen, der Papillome. Nachdem sie an und für sich schmerzlos sind, so werden bei geringer Zahl und Kleinheit der Gebilde subjektive Symptome überhaupt nicht empfunden. Ist die Entwicklung derselben bedeutender, so richten sich die Beschwerden nach dem Sitze. Behinderung der Stuhl-, Urinentleerung, des Koitus, durch ihr Sekret bedingte Ekzeme, Entzündung und Eiterung der Neoplasmen selbst sind die durch sie bedingten Übelstände, wozu nicht selten partielle Gangrän und der höchst lästige Fötor hinzukommen. Insbesondere begünstigt die Gravidität sehr ihr Wachstum.

Sie haben in manchen Fällen mit **breiten Kondylomen und Epitheliomen** Ähnlichkeit. Von ersteren unterscheiden sie das Fehlen der alle Syphilissymptome begleitenden Konkomitantien, von letzteren der geringe Zerfall, der Mangel der Bösartigkeit, das Fehlen der Drüsenschwellung.

Doch können lange bestehende, oft rezidivierte Kondylome in Epitheliome übergehen.

Therapie. Vorwiegend chirurgisch, besteht in Abtragung derselben mit Messer, Schere, galvanokaustischer Schlinge. Aus dem Stiele pflegen oft sehr bedeutende Blutungen zu erfolgen. Das Abbinden mit elastischer oder Seidenschlinge ist nicht rätlich.

Kleine, flache Kondylome können mit konzentrierten Säuren, Salpeter-, Schwefelsäure entfernt werden. Bei messerscheuen Individuen kann man trachten, sie durch Mumifikation zu beseitigen. Man bepinselt sie ein- bis zweimal täglich mit Jodtinktur, konzentriertem Liquor ferri sesquichlorati, beliebt ist auch:

Rp. Pulv. frondum Sabinae
Alumin. cr. $\overline{aa}$ 10·0
Cupri sulfur. 1·0.

Die Kondylome werden täglich ein- bis zweimal mit dem Pulver, das in die Lücken und Spalten eingerieben wird, bestreut. Stets muß in diesen Fällen, wenn die Wucherung geschrumpft und abgefallen ist, der Stiel blutig oder durch Kauterisation entfernt werden, da sie sonst leicht rezidivieren.

4. Die Phimose.

Unter Phimose verstehen wir das aus der Unmöglichkeit, das Präputium über die Glans zu retrahieren, die Glans vom Präputium zu entblößen, resultierende Krankheitsbild. Grund jeder Phimose ist ein Mißverhältnis zwischen dem Volum der Glans und der Dehnbarkeit des Präputiums. Dieser Zustand kann angeboren, er kann aber auch erworben sein. Erworben wird die Phimose dadurch, daß entweder der Inhalt des Präputialsackes vermehrt oder die Dehnbarkeit des Präputiums herabgesetzt wird. Vermehrt wird der Inhalt des Präputialsackes durch Volumszunahme der Glans oder durch Neoplasmen. Volumzunahme der Glans kann erfolgen durch entzündliches Ödem infolge von Balanitis, Blennorrhöe, weichem Schanker, durch Neubildung syphilitischer Natur, Sklerose, Papeln, Gummen, durch anderweitige Neubildungen, Karzinom usw. Es können im Präputialsacke, sei es von der Glans oder der inneren Lamelle, Neubildungen sich entwickeln, z. B. spitze Kondylome.

Die Dehnbarkeit des Präputiums kann herabgesetzt werden ebensowohl durch entzündliches Ödem bei Balanitis, Blennorrhöe, weichem Schanker als durch Einlagerung nicht elastischer Gebilde, Sklerosen. Die meisten Phimosen sind Mischformen, die durch Vergrößerung des Volums der Glans und Herabsetzung der Dehnbarkeit des Präputiums gleichzeitig entstehen. Wir können nach dem Gesagten die Phimosen auch unterscheiden in entzündliche, durch entzündliches Ödem entstanden, und in neoplastische. Neben Unmöglichkeit, das Präputium zu reponieren, vervollständigt Schwellung und Rötung, Verfärbung des Präputiums und Eiterung aus dem Präputialsacke das objektive Bild der Phimose. Diese kann, wie oben angeführt, bedingt sein durch 1. Balanitis, 2. Blennorrhöe, 3. weichen Schanker, 4. Syphilis in allen drei Stadien, 5. spitze Warzen, 6. Karzinom.

Wenn wir nun das objektive Bild der Phimose vor uns haben, wie eruieren wir den sie bedingenden Prozeß, der in der Präputialhöhle, unserem Gesichtssinn unzugänglich, sich abspielt? Wir entscheiden vor allem, ob die Eiterung und damit der Sitz der Krankheit im Präputialsacke oder in der Harnröhre sich befindet. Zu dem Zwecke hält Patient durch mehrere Stunden den Urin zurück. Nun reinigt man durch sorgfältige Irrigation den Präputialsack von der Öffnung

desselben aus von allem Eiter. Ist dies geschehen, so läßt Patient Urin. Ist dieser Urin trüb, enthält er ein eitriges Sediment, so kann dieses, da der Präputialsack gereinigt worden war, nur aus der Harnröhre stammen, es ist eine **Blennorrhöe** vorhanden und sind im zentrifugierten Sediment des Urins Eiterzellen und Gonokokken nachzuweisen.

Ist der Urin nach der Ausspülung des Präputialsackes klar, so rührt die Eiterung aus dem Präputialsack her. Sie kann dann bedingt sein durch **weichen Schanker.** Der Eiter des weichen Schankers ist in Generationen inokulabel. Wir brauchten also nur mit dem aus dem Präputium kommenden Eiter am Träger mit der Lanzette eine Impfung vorzunehmen. Diese Prozedur ist aber meist überflüssig, oft auch nicht ratsam. Die Natur nimmt diese Impfung häufig selbst vor. Der aus dem Präputialsack fließende Eiter gelangt auf das Skrotum, die Schenkel, den Präputialrand. Diese Teile mazeriert er, erzeugt Ekzeme. Die so mazerierten Stellen aber infiziert der Eiter. Und so finden wir neben Phimose infolge weichen Schankers im Präputialsack meist auch weiche Schanker am Präputialsaum, am Skrotum, an den Oberschenkeln. Die Phimose gibt durch Eiterretention sehr günstige Bedingungen für die Entstehung von Adenitiden ab und so pflegen weiche Schanker, die von Phimose kompliziert sind, meist auch von akuter Adenitis begleitet zu sein.

Ist die Phimose durch eine **Sklerose** bedingt, dann fühlt man die Derbheit derselben meist von außen durch. Eine indolente, knotige Lymphangioitis, multiple indolente Drüsenschwellungen, rezente Sekundärsymptome bestätigen und stützen die Diagnose.

Ist die Phimose Folge **sekundärer Papeln,** ein seltener Fall, dann belehren uns die anderweitigen Symptome älterer Lues, Papeln an der Mundschleimhaut und circa anum, Psoriasis palmae et plantae, Pusteln am Kopf, gruppierte Exantheme am Stamm darüber. Bei Phimose infolge von **Gummen** gelingt der Nachweis alter Lues, von Residuen der Sekundärperiode, abgelaufenen und rezenten tertiären Formen. Der längere Bestand eines derben, durch die äußere Bedeckung durchfühlbaren, wenig zerfallenden Knotens, der trotz längeren Bestandes nicht von Drüsenschwellungen, nicht von rezenten Sekundärsymptomen gefolgt ist, endlich der Erfolg der Therapie stützen die Diagnose.

Demgegenüber ist, wenn **Karzinom** Ursache der Phimose ist, neben bedeutendem, meist jauchigem Zerfall, bei längerem Bestande stets die charakteristische beinharte, multiple Drüsenschwellung und Kachexie des Patienten nachweisbar. **Condylomata acuminata** bestehen, ehe sie zu Phimose führen, sehr lange, wachsen langsam, die

Phimose ist durch Volumsvermehrung der Glans bedingt, die dem Penis oft ein glockenschwengelähnliches Aussehen gibt; alle Komplikationen, Sekundäraffekte, Drüsenschwellungen, seien es vereiterte, seien es multiple, indolente, fehlen. Untersuchung des Präputialsackes mit einem kurzen, weiten Endoskop zeigt die in das Viszeralende desselben hineinragenden, blumenkohlartigen Wucherungen. Akutes Entstehen, starke entzündliche Erscheinungen, bedeutende Volumszunahme des Penis, Fieber, Mattigkeit, jauchige Sekretion aus dem Präputialsack endlich sprechen für **Balanitis erosiva** als Ursache der Phimose.

Therapie. Diese ist auf Beseitigung der Phimose gerichtet. Erzielt wird diese auf medikamentösem und chirurgischem Wege. Ist die Phimose entzündlichen Ursprunges, dann gelingt es nicht selten, durch Antiphlogose, ruhige, hohe Lagerung des Penis, Applikation kalter Umschläge die Entzündung zu mildern. Auch für die Abfuhr des Eiters aus dem Präputialsacke ist durch fleißige Irrigationen mit antiseptischen Flüssigkeiten zu sorgen. Recht oft gelingt es so, die Entzündung, wenn derselben Balanitis, Tripper, weicher Schanker zugrunde lag, zu vermindern, die Phimose zu beheben. Wichtig ist dies besonders bei weichem Schanker, wo wir Operationen, der Gefahr der Infektion der Wundfläche wegen, nicht gern vornehmen. Sind die entzündlichen Erscheinungen nicht sehr bedeutend, dann können wir die Phimose durch Dehnung des Präputiums zu beheben trachten. Wir führen zu diesem Zwecke zwischen Glans und Präputium kleine Keile von Preßschwamm in trockenem Zustand ein. Mit dem Sekrete des Präputialsackes saugen sich diese voll, quellen und dehnen so das Präputium meist so bedeutend, daß drei bis vier Tage hindurch täglich einmal vorgenommene Applikation die Reposition des Präputiums ermöglicht.

Wo aber starke entzündliche Erscheinungen, beginnende oder drohende Gangrän vorhanden sind, dort sind die Preßschwämmchen entschieden kontraindiziert, da sie die Gangrän nur fördern würden. Ist die Phimose durch Syphiliserscheinungen bedingt, keine Gangrän im Anzuge, dann leitet man wohl zunächst eine energische Allgemeinbehandlung, Friktionskur in Verbindung mit Jodkali ein und erzielt manchmal Resorption der Infiltrate. Ausgebreitete Sklerosen heilen jedoch nicht ohne Rücklassung ausgebreiteter Narben, die ihrerseits wieder die Phimose unterhalten und Operation erheischen können. Phimose, durch spitze Warzen bedingt, indiziert stets die Operation derselben. Karzinom und durch solche bedingte Phimose sind Gegenstand eingreifender Operation, der ganzen oder partiellen Amputation des Penis. Die Operationsmethoden zur Beseitigung einer Phimose sind verschieden.

a) **Spaltung der inneren Lamelle.** Nachdem Margo und innere Lamelle des Präputiums die die Phimose bedingenden Teile sind, die äußere Lamelle meist locker verschieblich bleibt, kann man erwarten, durch Spaltung des Margos und der inneren Lamelle die Phimose zu beseitigen, das Präputium selbst zu erhalten. Man nimmt die Operation in der Weise vor, daß man bei bestehender Phimose die äußere Lamelle, soweit als möglich, über die Glans zurückzieht. Dadurch spannt man den Margo praeputii, der nun in der Mittellinie auf etwa einen halben Zentimeter Länge gespalten wird. Durch die Entspannung ist es möglich, das Präputium etwas weiter zurückzuschieben. Die sich anspannende innere Lamelle wird mittels kurzer, in die Fortsetzung der ersten fallender Schnitte so weit gespalten, bis es möglich ist, das Präputium völlig zu reponieren. Nun spaltet man die innere Lamelle völlig bis in den Sulcus. Es entsteht so eine rhombische Wunde in der inneren Lamelle durch Auseinanderweichen der der Retraktion folgenden Wundränder. Diese Wunde, unter antiseptischen Kautelen behandelt, heilt durch Granulationsbildung und Überhäutung. Leider hat die so gebildete Narbe große Tendenz zur Schrumpfung, durch welche das Resultat der Operation vernichtet werden kann.

b) **Dorsalinzision.** Den oben genannten Ausgang macht man unmöglich, wenn man beide Lamellen des Präputiums am Dorsum in der Mittellinie spaltet und innere und äußere Lamelle jederseits durch die Naht vereinigt. Handelt es sich um akquirierte Phimosen, so ist das Präputium meist entzündet oder infiltriert, die Entzündung wird durch die Operation noch gesteigert und die beiden so gebildeten Lappen pflegen dann derbe, ziemlich große Wülste darzustellen, die die Glans umgeben, beim Koitus hinderlich sind, leicht erodiert werden und so die Gefahr neuer Infektion involvieren.

c) **Zirkumzision.** Man macht zunächst jene Dorsalinzision bis in den Sulcus coronarius, von dieser aus trägt man längs des Verlaufes des Sulcus coronarius das Präputium mit der Vorsicht ab, die innere Lamelle möglichst vollständig, von der äußeren so wenig als möglich abzutragen. Das Frenulum bleibt oder wird, wenn es kurz ist, durch einen Scherenschlag gespalten, worauf die äußere Lamelle an den Wundrand der inneren, im Sulcus coronarius durch einige Nähte befestigt und so das ganze Präputium abgetragen wird.

d) **Abkappung des Präputiums.** In Fällen, in denen das Präputium lang ist, rüsselförmig die Glans überragt, genügt es oft, den Margo und den der Glans vorliegenden Teil des Präputiums abzukappen, die innere Lamelle mit der äußeren zu vereinigen, um die Phimose zu beheben.

5. Paraphimose.

Ein der Phimose entgegengesetzter Zustand, indem das hinter die Glans geschobene Präputium im Sulcus coronarius festgeklemmt bleibt und nicht mehr über die Glans vorgeschoben werden kann. Auch hier sind dieselben Momente im Spiele wie bei der Phimose, also Volumszunahme der Glans, oder relativ ungenügende oder verminderte Elastizität des Präputiums. Nur kommt ein weiterer äußerer Anlaß hinzu. Das Präputium wurde trotz seiner relativen Enge entweder manuell oder sub coitu vom Patienten mehr oder weniger gewaltsam über die Glans geschoben. Der Margo praeputii, stets dessen engster Teil, schnappt hinter der Corona glandis ein, ist nicht mehr über dieselbe zu bringen. Durch die infolge der Kompression des Margos bedingten Zirkulationsstörungen kommt es zur Stauung in den vor dem Margo gelegenen Teilen. Infolgedessen schwillt einmal die Glans ödematös an, aber auch die nun vor dem Margo liegende innere Lamelle nimmt an dem Ödem teil, schwillt oft sehr bedeutend an und umgibt die Glans in Form eines kragenförmigen Wulstes.

Die veranlassenden Momente sind einmal die bei der Phimose genannten. Jedes Moment, das Phimose bedingt, erzeugt, wenn gewaltsame Retraktion des Präputiums hinzukommt, eine Paraphimose. Die Diagnose des Grundleidens ist in diesen Fällen, da eine Okularinspektion aller Teile möglich ist, nicht schwierig. Nicht selten gibt aber auch ein leichter Grad von angeborener Phimose zu jener unkomplizierten Form der Paraphimose Veranlassung, die auf einfacher Retraktion eines relativ engen Präputiums beruht und als traumatische Paraphimose bezeichnet wird. Die Retraktion kann manuell, behufs Reinigung, aus Neugierde, bei Masturbation, sie kann aber auch sub coitu stattfinden, wo dann insbesondere die Erektion das Zustandekommen der Paraphimose begünstigt. Jede traumatische Paraphimose auf Masturbation zurückzuführen, ist ungerechtfertigt.

Therapie. Die erste Aufgabe der Therapie ist die, das Ödem der inneren Lamelle, das eine Reposition des Margos hindert, zu beseitigen. Eine Reihe seichter Einstiche und Ausdrücken der Ödemflüssigkeit erreichen meist dieses Ziel. In rezenten Fällen gelingt es dann noch, durch Kompression der Glans, Dehnung des Margos das Präputium zu reponieren. In älteren Fällen, wenn die Paraphimose meist schon länger als sechsunddreißig Stunden besteht, ist die Reposition deshalb nicht möglich, weil der einschnürende Margo, der infolge des Gegendruckes, den er erfährt, meist gangränesziert, durch reaktive Entzündung an die Tunica albuginea angelötet ist. Überlassen wir solche Fälle unter antiseptischem Verband und mäßiger Antiphlogose sich selbst, so pflegt die Gangrän des Margos

endlich zu völliger Erweichung desselben zu führen, er gibt dem Gegendruck nach, weicht auseinander, die Stase ist behoben und der Status quo ante stellt sich wieder ein. Nur dort, wo die Gefahr der Gangrän der Glans infolge der starken Zirkulationsbehinderung naheliegt oder diese bereits entwickelt ist, ist es unbedingt indiziert, operativ einzugreifen. Wir können dann den einschnürenden Margo praeputii auf der Hohlsonde spalten und so die Einschnürung beheben. Besser empfiehlt es sich aber, in diesen Fällen die Exzision des ganzen Margos vorzunehmen, äußere und innere Lamelle durch die Naht zu vereinigen und so ein noch bewegliches Präputium zu schaffen, während bei einfacher Inzision der Margo wohl auseinanderweicht, an den Schaft des Penis aber angelötet bleibt und so das Präputium für immer hinter die Glans retrahiert und in Form mehrerer Querfalten fixiert bleibt. Sind diese Falten derb, induriert, dann empfiehlt sich die Zirkumzision des paraphimotischen Präputiums.

6. Lymphangioitis.

Überall dort, wo sich im Bereiche des Penis akut entzündliche Prozesse abspielen, wird der Entzündungsreiz auf dem Wege der Lymphbahn aufgenommen und weiter propagiert werden können. Es wird infolgedessen zunächst eine akute Entzündung jener Lymphstränge zustandekommen, die in dem erkrankten Gebiete ihre Wurzeln haben. Dies gilt insbesondere für das dorsale und für die beiden lateralen Lymphgefäße des Penis beim Manne, während die von den Labien kommenden Lymphgefäße beim Weibe seltener erkranken. Wo immer am äußeren Genitale oder in der Urethra sich akute Entzündungsprozesse abspielen, können die genannten Lymphgefäße an der Entzündung partizipieren. Sie erscheinen dann als drehrunde, bis rabenfederkieldicke, derbe, beim Betasten schmerzhafte Stränge, die bis zum Mons veneris, selten weiterhin zu verfolgen sind. Die sie bedeckende Haut ist meist entzündlich gerötet und etwas ödematös. Dort, wo das dorsale Lymphgefäß sich in ein Netz auflöst, das auch akzessorisches Drüsengewebe führt, schwillt dieses Netz mit an und wir finden dann im Verlaufe des walzenförmigen Stranges einen teigigen, schmerzhaften Knoten. Am konstantesten sind diese Knoten beim Manne einen Querfinger hinter dem Sulcus coronarius und am Mons veneris. Sehr akute Urethritis, Balanitis, Phimose und Paraphimose entzündlichen Ursprunges, weiche Schanker sind Ursache dieser Lymphangioitis. Die Entzündung ist meist nicht sehr akut, weshalb es zu Resolution kommt. Nur bei weichem Schanker ist die Akuität der Entzündung, daher auch der Schmerz, der durch Erektionen meist heftig gesteigert wird, intensiver. Die Folge davon ist, daß die Entzündung weniger zu Resolution, mehr zu Eiterung tendiert und so geschieht es in gerade nicht so seltenen

Fällen, daß die oben genannten, den Lymphnetzen entsprechenden Knoten unter stürmischen entzündlichen Erscheinungen bis walnußgroß werden, sich an die Haut anlöten, im Zentrum erweichen, vereitern, nach außen durchbrechen, so kleine Abszesse darstellen, die unter dem Namen der **Bubonuli Nisbethi** bekannt sind. Meist heilen diese Bubonuli anstandslos, doch können sie auch zur Bildung von Lymphfisteln Veranlassung geben.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich die akute, schmerzhafte, walzenförmige, nur von einzelnen großen schmerzhaften, zu Abszedierung tendierenden Knoten durchbrochene, von ödematöser, geröteter Haut gedeckte Lymphangioitis inflammatoria wesentlich von der schmerzlosen, schnurartigen oder bandförmigen, nicht entzündlichen, derben, von unveränderter Haut gedeckten Lymphangioitis nodosa syphilitica, der Begleiterin syphilitischer Initialaffekte.

Therapie. Im Beginn antiphlogistisch. Ruhe, kalte Umschläge, Einreibung von Unguentum cinereum. Wenn Eiterung da ist, besteht die operative Behandlung in Eröffnung der Bubonuli und antiseptischer Behandlung der Abszeßhöhle.

7. Drüsenentzündung (Adenitis).

In gleicher Weise, wie die Erkrankung der Lymphgefäße, vermag durch Fortleitung des entzündlichen Reizes durch die Lymphgefäße bis zu den Lymphdrüsen eine akute, zur Vereiterung tendierende Entzündung in dieser angeregt zu werden. Die Lymphgefäße können in diesen Fällen die früher beschriebene Lymphangioitis aufweisen, sie können aber auch ganz intakt bleiben. Eine solche akute Lymphdrüsenentzündung kann sich zu allen entzündlichen Erkrankungen hinzugesellen, aber auch überall dort entstehen, wo irritierende Zerfallsprodukte entstehen und die Möglichkeit zu deren Resorption gegeben ist. Und so tritt die akute Lymphadenitis ebensowohl zu einer Urethritis, entzündlichen Balanitis, Phimose oder Paraphimose als zum weichen Schanker, zu zerfallenden Sklerosen, zerfallenden Produkten der Sekundärperiode, zerfallenden Papeln. Je intensiver der örtliche Zerfall, desto intensiver ist die durch denselben bedingte Drüsenentzündung, und so pflegen weiche Schanker, zerfallende Sklerosen und gemischte Schanker, zerfallende Papeln nicht selten von Adenitiden gefolgt zu sein, die, unter sehr akuten Symptomen entstanden, rasch und unfehlbar zerfallen. Jene Adenitiden, welche den weichen Schanker komplizieren, entstehen durch Einwanderung des Streptobazillus des weichen Schankers in die

Drüse. In seltenen Fällen akuter eiternder Adenitis bei Gonorrhöe wurden Gonokokken in dem Drüsengewebe nachgewiesen.

Alle diese Formen akuter Adenitis entstehen auf dem Wege der Lymphzirkulation in jenen Drüsen, die die Lymphe aus dem primär erkrankten Bezirk aufnehmen, also stets in nächster Nachbarschaft der primären Erkrankung. Da nun diese meist am Genitale sitzt, so erkranken die Inguinaldrüsen am häufigsten, doch ist bei extragenitalem Sitz der Affektion auch eine Erkrankung anderer, so der Kubital-, Axillar-, Submaxillardrüsen möglich und beobachtet. Nachdem die Lymphgefäße sehr anastomosenreich sind, dieselben vielfach Plexus und Kreuzungen bilden, darf es uns nicht wundern, wenn zu einem Geschwüre, das zum Beispiel rechts am Penis sitzt, eine linksseitige Adenitis hinzukommt oder umgekehrt, wohl auch unter gleichen Verhältnissen eine beiderseitige Adenitis sich entwickelt. Durch Resorption von den ersten können auch weitere Drüsen, Drüsen zweiter Ordnung erkranken, so z. B. von den hochliegenden Inguinaldrüsen aus die tiefliegenden.

Tripper, Balanitis, Phimose rufen nur selten, weiche Schanker, zerfallende Sklerosen und Papeln häufiger Drüsenentzündung hervor, und unter den letzten drei Affektionen nimmt wieder der weiche Schanker den ersten Platz, was Häufigkeit betrifft, ein. Meist entwickelt sich die Adenitis zur Zeit der Florition, selten zur Zeit der Reparation, noch seltener nach Heilung der bedingenden Erkrankung. Momente, die die primäre Erkrankung reizen, die Entzündung derselben erhöhen, wie unvernünftiger Gebrauch von Adstringentien und Kaustizis, sei es als Injektionen beim Tripper, sei es als Lapistuschierungen bei weichen Schankern, zerfallenden Sklerosen und Papeln, weiter alle Umstände, welche Resorption der Zerfallsprodukte begünstigen, wie Phimose, grobe Vernachlässigung und Unreinlichkeit, endlich forcierte Bewegung, Reiten, Tanzen, lange Märsche begünstigen die Entstehung einer Adenitis.

Diese äußert sich anfangs als ein haselnußgroßer, bei Druck und Bewegung schmerzhafter Knoten meist in einer der Leisten, der sukzessive, oft rasch an Größe zunimmt, walnußgroß und darüber wird, rundliche oder ovoide Gestalt hat und schließlich die sonst unveränderte, verschieb- und faltbare Haut vorwölbt. Bald rötet sich dieselbe, während die Drüse an Größe zunimmt, sich aber noch gleichmäßig derb anfühlt. Von diesen Stadien aus ist noch Abnahme der entzündlichen Erscheinungen, Restitutio ad integrum möglich. In anderen Fällen, meist von Fieber begleitet, pflegt die Drüse weiter zu schwellen. Die Haut über derselben wird an die Drüse angelötet, gerötet, in der Drüse bildet sich ein Erweichungsherd, die Haut über demselben wird

verdünnt, endlich durchbrochen, der Eiter entleert sich nach außen und wir haben nun eine offene, von entzündlich infiltrierten Wandungen eingeschlossene Abszeßhöhle vor uns. Diese Höhle kann sich nach erfolgtem Durchbruch und Eiterentleerung sofort mit Granulationen füllen und schließen.

In anderen Fällen aber, wenn ein weicher Schanker die Ursache war, kann der offene Drüsenabszeß noch durch einige Zeit weiter zerfallen, schankrös werden, sich nach der Peripherie und Tiefe vergrößern. Ja derselbe kann, ganz wie der weiche Schanker, von verschiedenen, dort schon beschriebenen Komplikationen heimgesucht werden, er kann phagedänisch und diphtheritisch werden. serpiginös weiterschreiten, ausgebreitete Substanzverluste bedingen, die durch Entblößung und Arrosion der großen Gefäße in der Leiste zu letalem Ausgang führen können.

Bei Individuen, deren Lymphdrüsensystem infolge von Skrofulose, Syphilis usw. bereits erkrankt war, beschränkt sich die Erkrankung meist nicht auf eine Drüse. Es erkranken dann mehrere, meist ein ganzes Drüsenpaket. Die einzelnen Drüsen, deren Entzündung einen mehr subakuten Charakter annimmt, schwellen bis zu Ganseigröße an, bilden in der betreffenden Leiste einen oft bis kindskopfgroßen, drusig höckerigen, vom Poupartschen Bande oft in zwei Teile geteilten, eingeschnürten Tumor. Die Entzündung übergeht auf das periglanduläre Gewebe, führt auch hier zur Infiltration, die die einzelnen Drüsen zusammenbackt, eine große strumöse Geschwulst bildet. In den einzelnen Drüsen kommt es nun zur Bildung von multiplen Erweichungsherden, die nach außen und gegeneinander durchbrechen, die Haut unterminieren, die Bildung von Hohlgängen, besonders längs der Gefäß- und Muskelscheiden veranlassen. Diese Eiterung geht auf subakutem oder kaltem Wege vor sich, produziert viel dünnflüssigen, schlechten Eiter, bringt durch die Langwierigkeit des Prozesses Ernährungsstörungen, Kachexie des schon von früher schlecht genährten Patienten mit sich. Ausbruch bisher latenter Tuberkulose, hypostatische Pneumonien, amyloide Degenerationen können letalen Ausgang bedingen.

Therapie. Schwellung der Drüse, solange keine Eiterung nachweisbar ist, trachten wir durch Ruhe, Anthiphlogose, kalte Umschläge, Eisbeutel, Einreibungen von Jodtinktur und den schon mehrfach genannten Jodsalben, Applikation einer Bierschen Saugglocke, zur Resorption zu bringen. Ist Eiterung da, dann ist der Abszeß so rasch und so gründlich als möglich in eine offene Wunde umzuwandeln. Spaltung der Hautdecke, Abtragung derselben, soweit sie unterminiert ist, genügt dieser Indikation. Die so erzielte offene Wunde behandeln wir antiseptisch. Hat sie Tendenz zu Zerfall, ist sie diphtheritisch,

phagedänisch, nimmt sie serpiginösen Zerfall an, dann treten in ihrer Behandlung alle bei Behandlung des weichen Schankers und dessen Komplikationen gegebenen Maßregeln und Indikationen in ihr Recht. Jodoformpräparate, Airol, Dermatol, Europhen als Pulver und Gaze, Perhydrol zu Pinselungen örtlich, Roborantien und Dekoktum Zittmann spielen hier eine Hauptrolle. Protrahierte warme Bäder, das Wasserbett, weisen gute Erfolge auf. Bei Phagedän bewirkt oft der Gipsteer (Bituminis fagi 10·0, Calcariae sulfuricae 50·0), mit dem die Wunde einmal in vierundzwanzig Stunden ausgefüllt wird, rasche Reinigung. Bei strumösen Bubonen ist neben Berücksichtigung der Kachexie für rasche Resorption zu sorgen. Am zweckmäßigsten erweisen sich neben Roborantien, Einreibungen grauer Salbe, die nach dem Vorgange Köbners und v. Sigmunds in jene Hautstellen vorgenommen werden, aus denen die erkrankten Lymphdrüsen ihre Lymphe beziehen, also in den häufigsten Fällen inguinaler Adenitis die Haut der Unter- und Oberschenkel alternierend betreffen. Das mit der Lymphe in die kranken Drüsen gelangende Quecksilber scheint oft auf die Resorption günstig einzuwirken. Sind bereits Fluktuation und Eiterung, Durchbruch nach außen und Fistelbildung nachzuweisen, dann sind streng chirurgische Behandlung, Spaltung und Drainage der Hohlgänge, Öffnung der multiplen Abszesse, Abtragung unterminierter, nicht lebensfähiger Hautlappen, Entfernung infiltrierter Drüsenreste mit dem scharfen Löffel, antiseptische Wundbehandlung am Platz.

Man erzielt oft bei schon fluktuierenden Adenitiden abortiven Verlauf in der Art, daß man die fluktuierende Stelle punktiert, den Eiter entleert und die kleine Abszeßhöhle mit 2%iger Lapislösung wiederholt ausspült; nicht selten ist bei umschriebener Erweichung ein guter Heileffekt durch Punktion der Drüse und anschließende Biersche Stauung zu erzielen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Gonokokken im Sekrete akuter Urethritis in Eiterkörperchen, auf einer Epithelzelle und frei, teils isoliert, teils in Haufen (Färbung nach Pappenheim).

Fig. 2. Dukrey-Bazillen im Sekrete eines weichen Schankers (Gramsche Färbung, Nachfärbung mit Fuchsin).

Fig. 3. Spirochaeta pallida im Sekrete einer Sklerose (Giemsa-Färbung).

Fig. 4. Spirochaeta pallida bei Dunkelfeldbeleuchtung.

Fig. 5. Die Vibrionen und Spirochaeten bei Balanitis erosiva et gangraenosa im kleinzellig infiltrierten Gewebe des Geschwürsgrundes (Levaditi-Schnittfärbung).

Tafel II.

Fig. 1. Schnitt durch eine Sklerose (Haemalaun-Eosin).
- *a* Kolbig geschwellte Grenzzapfen.
- *b* Kleinzellig infiltriertes Bindegewebe.
- *c* Gefäße mit Infiltration an der Adventitia.

Fig. 2. Schnitt durch eine Sklerose (Färbung nach Levaditi).
- *a* Reichliche Spirochaeten im Lumen eines erweiterten Lymphgefäßes.
- *b* Spirochaeten in der Wand.

Tafel III.

Fig. 1. Schnitt durch eine luetische Lymphdrüse (Levaditi-Färbung).
- *a* Bindegewebsseptum mit reichlichen Spirochaeten.

Fig. 2. Schnitt durch eine papulöse Effloreszenz ad anum.
- *a* Verbreiterte Hornschichte.
- *b* Detritusmassen (beginnende Einschmelzung).
- *c* Kleinzellige Infiltration.
- *d* Gefäße mit infiltrierter Wand.

Tafel IV.

Fig. 1. Schnitt durch ein Gumma der Lunge.
- *a* Nekrotische Gummamasse.
- *b* Reaktive Gewebszone.
- *c* Entzündliches Infiltrat mit reicher Vaskularisation (periphere Zone).
- *d* Reichlich neugebildetes Bindegewebe.

Fig. 2. Schnitt durch eine hypertrophische Papel ad genitale (Levaditi-Färbung).
a Verbreiterte Hornschichte von einzelnen Eiterkörperchen durchsetzt.
b Spirochaeta pallida.
c Grobe Spirochaeten.
d Bakteriengemenge.

Tafel V.

Fig. 1. Schnitt durch eine Pemphigusblase bei hereditärer Lues (Levaditi-Färbung). Reichliche Spirochaeten im Blaseninhalte vereinzelnd in der Blasendecke.

Fig. 2. Schnitt durch eine Kinderlunge bei Pneumonia alba (hereditäre Lues, Levaditi-Färbung).
a Massenhafte Spirochaeten in der Wand eines Alveolus.
b Infiltrierter Alveolus mit Spirochaeten.

Tafel VI.

Fig. 1. Urethritis acuta.
a Epithel von Eiterzellen und Gonokokken durchsetzt.
b Subepitheliales Bindegewebe mit Eiterzellen und Gonokokken.

Fig. 2. Urethritis acuta (Littresche Drüse).
a Drüsenepithel.
b Eiterzellen und Gonokokken im Lumen.

Fig. 3. Arthritis gonorrhoica.
Infiltrierte Synovialis mit zahlreichen endozellulären Gonokokken.

Tafel VII.

Fig. 1. Granulöse Urethritis.
a Zylinderepithel mit verbreiteter Ersatzzellenschichte.
b Höckrige Exkreszenzen des subepithelialen Bindegewebes.

Fig. 2. Ausführungsgang einer Littreschen Drüse.
a Zylinderepithel.
b Proliferierendes Plattenepithel.
c Kleinzelliges Infiltrat um den Gang.
d Eiterkörperchen im Lumen.

Fig. 3. Morgagnische Lakune.
a Proliferierendes Plattenepithel der Mukosa.
b Proliferierendes Plattenepithel in der Lakune.
c Kleinzelliges Infiltrat.

Fig. 4. Beginnende Striktur.
a Mehrschichtiges Plattenepithel.
b Geschrumpftes Bindegewebe.
c Verschmälerte Lücken des Corpus cavernosum.
d Reste einer Littreschen Drüse, durch periglanduläres und interstitielles schrumpfendes Bindegewebe zerstört.

Tafel VIII.

Anatomie der chronischen Urethritis posterior und chronischen Prostatitis.

Fig. 1. Querschnitt durch das Caput gallinaginis.
a Dichte kleinzellige Infiltration des subepithelialen Bindegewebes.
b Oberflächliche Herde inselförmiger Nekrose.

c Ductus ejaculatorius.
d Utriculus, dessen Epithel in katarrhalischer Proliferation und Desquamation.

Fig. 2. Ductus ejaculatorius, an der Mündung obliteriert und dilatiert.
a Dilatiertes Lumen, erfüllt mit Detritus, Epithelzellen, Blutkörperchen.
b Epithel des Ductus ejaculatorius.
c Dilatierte Blutgefäße und subepitheliale Hämorrhagien.

Fig. 3. Durchschnitt durch eine prostatische Drüse am Caput gallinaginis.
a Proliferierendes Plattenepithel.
b Subepitheliale Infiltration.
c Lappen einer prostatischen Drüse mit desquamiertem Epithel und polynukleären Leukocyten erfüllt (desquamativ-eitriger Katarrh).

WELLCOME
LIBRARY
INSTITUTE

Fig. 1.

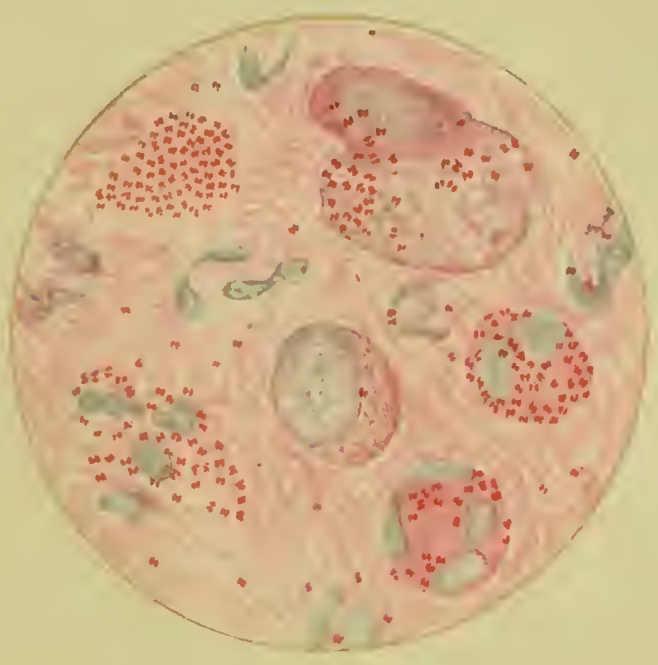


Fig. 2.

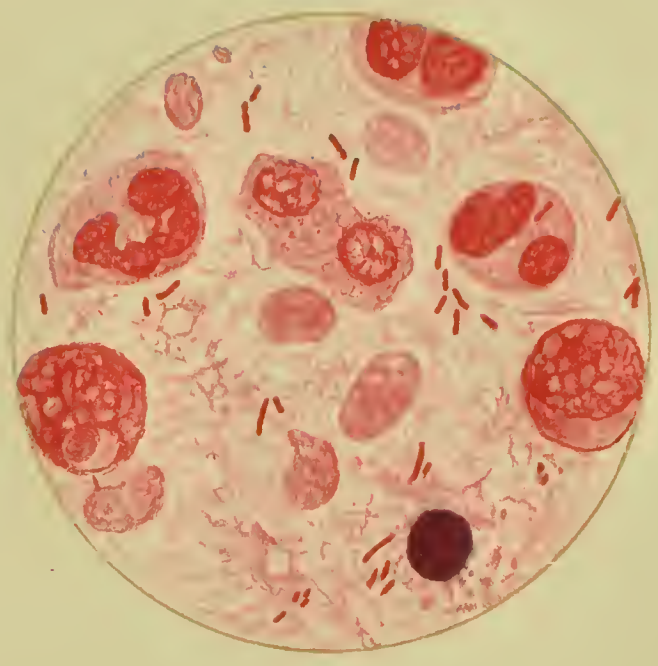


Fig. 3.

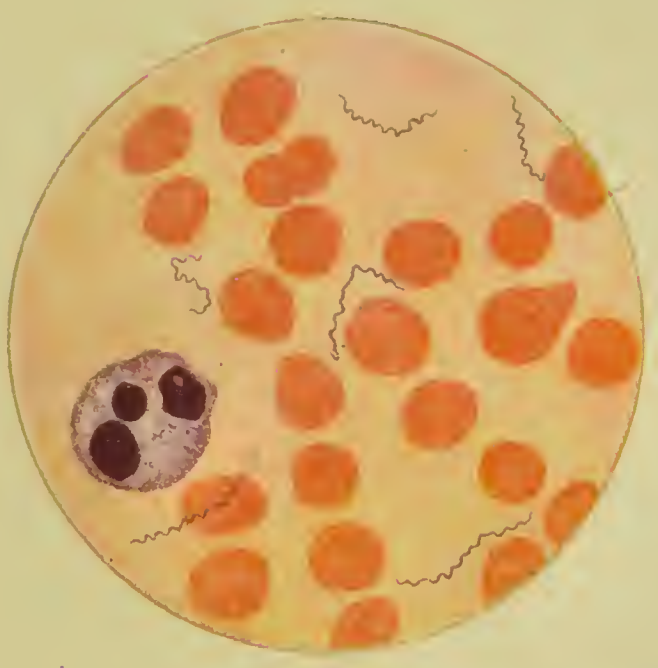


Fig. 4.

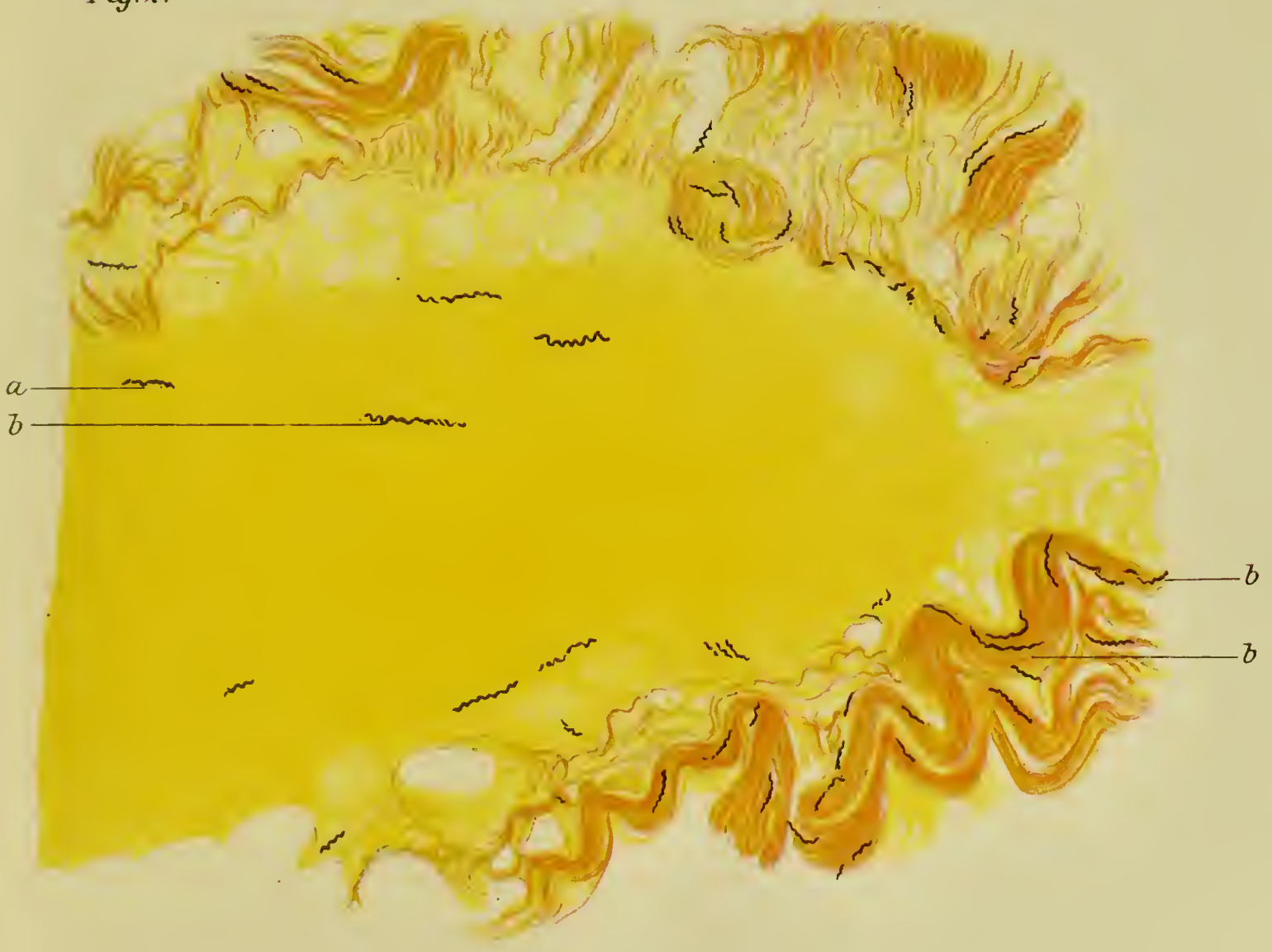
Fig. 5.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.



Lith. Anst Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.

Fig. 1.

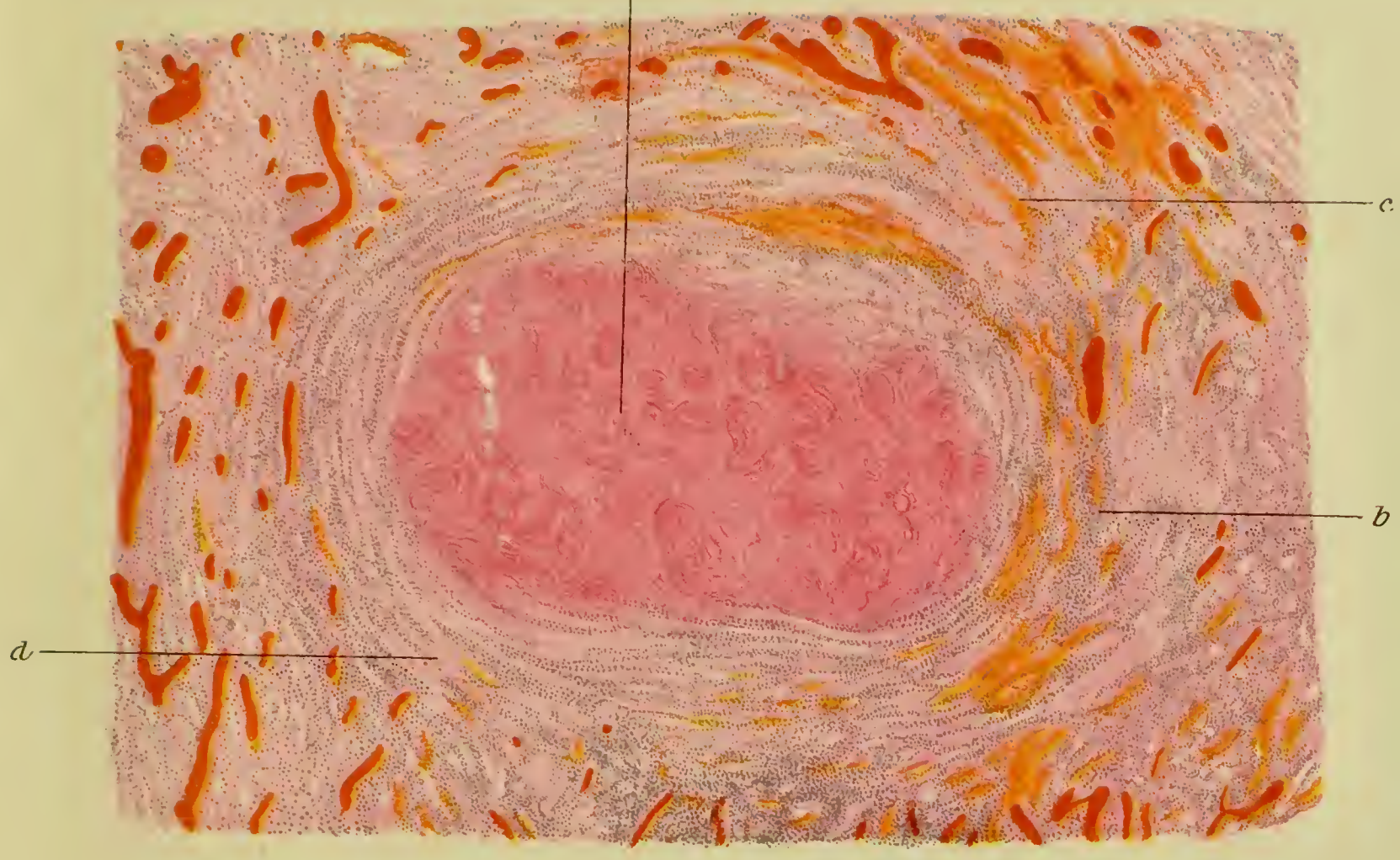
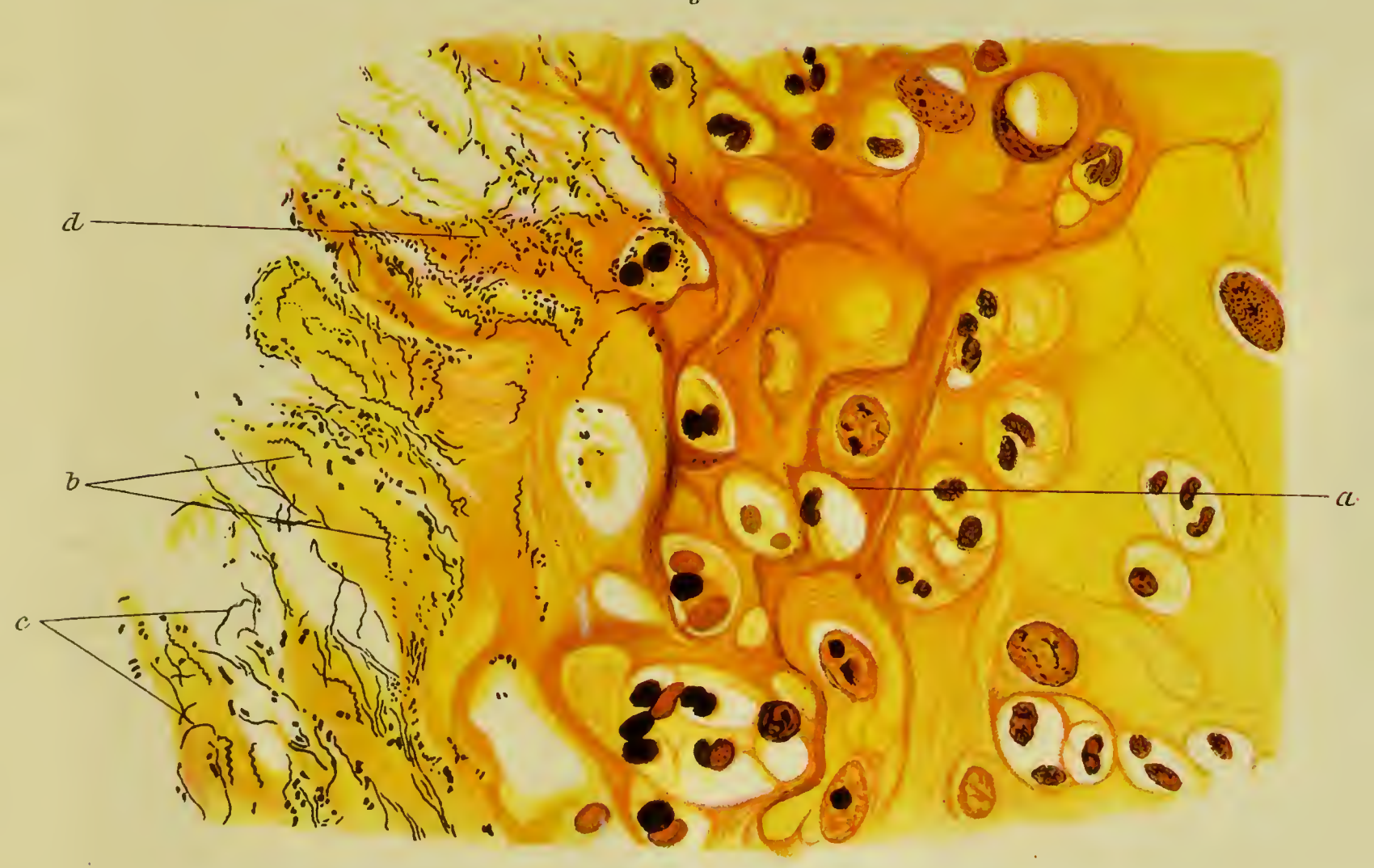


Fig. 2.



Lith. Anst Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.

Fig. 1.

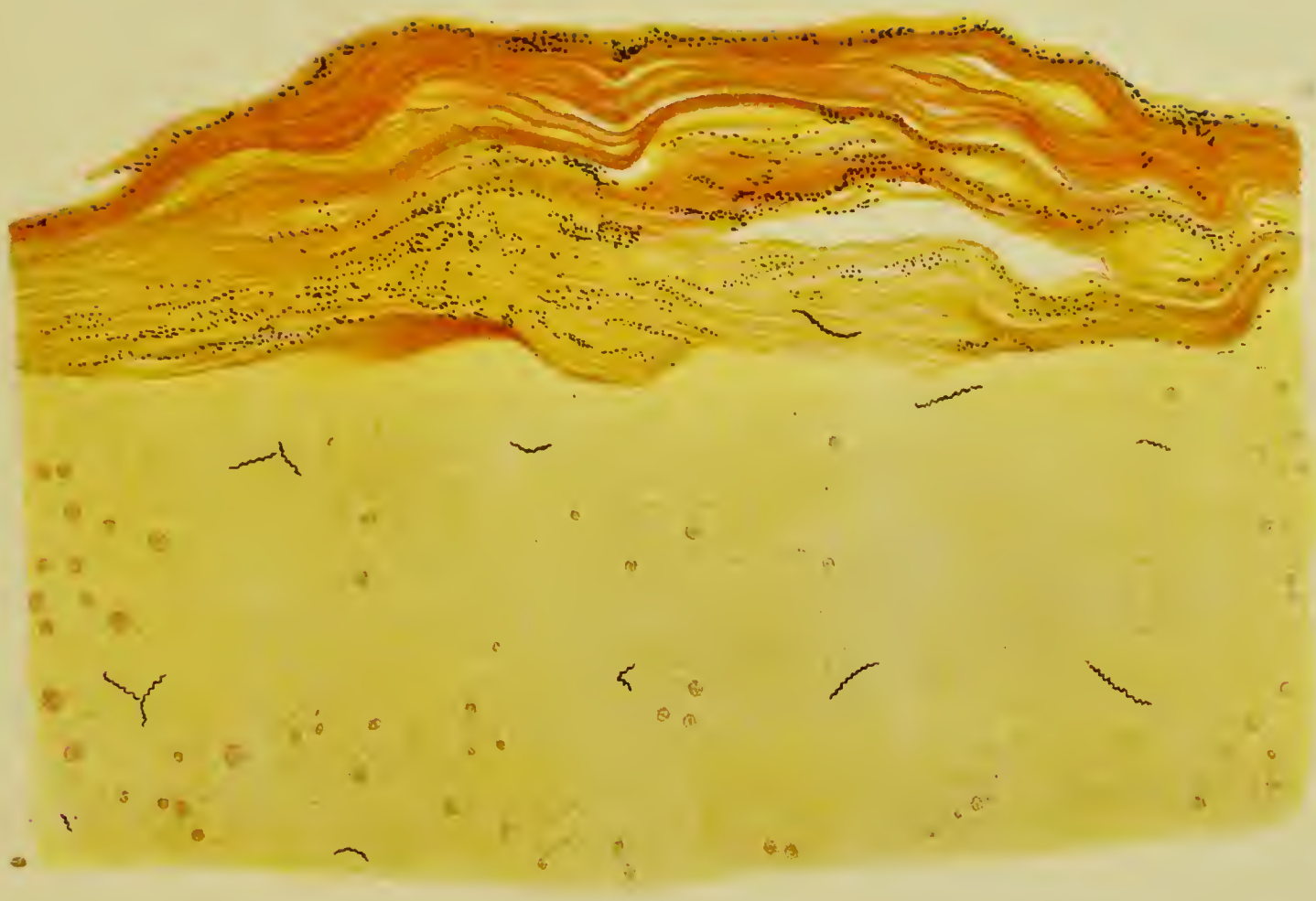


Fig. 2.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.

Fig. 1.

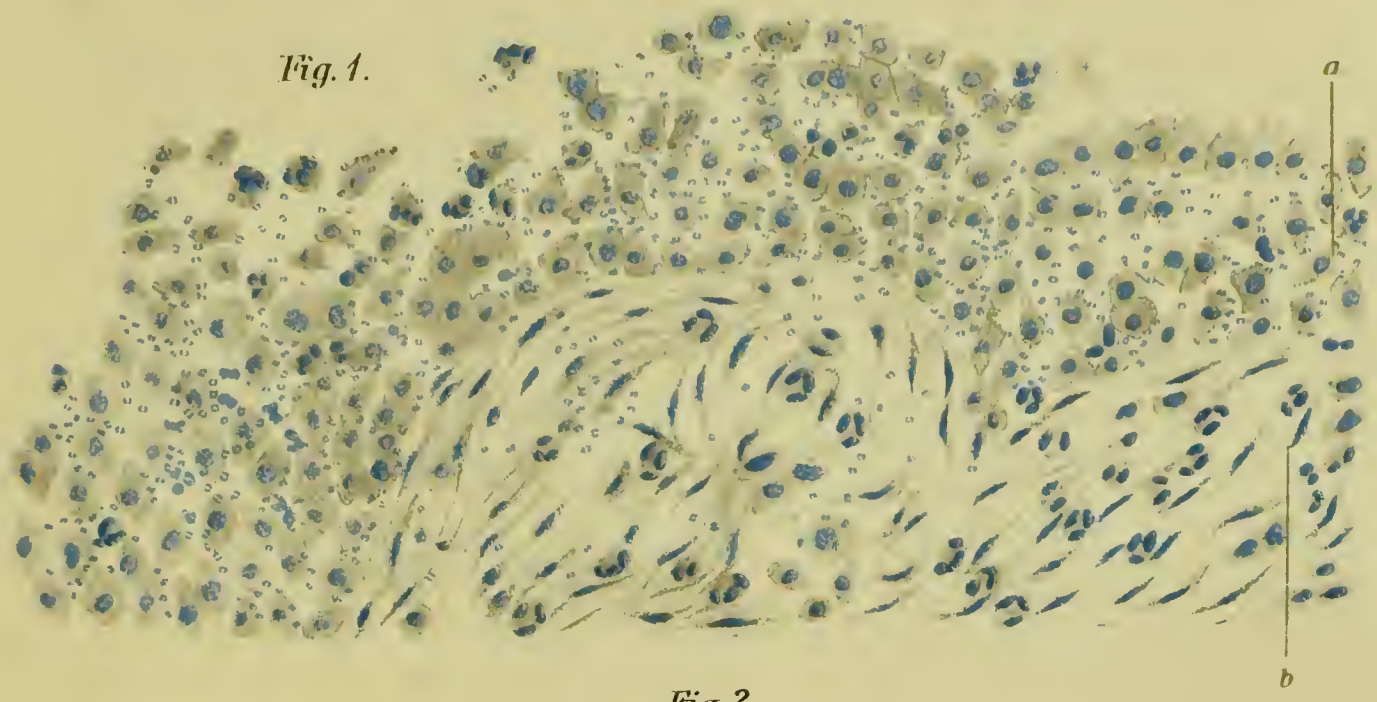


Fig. 2.

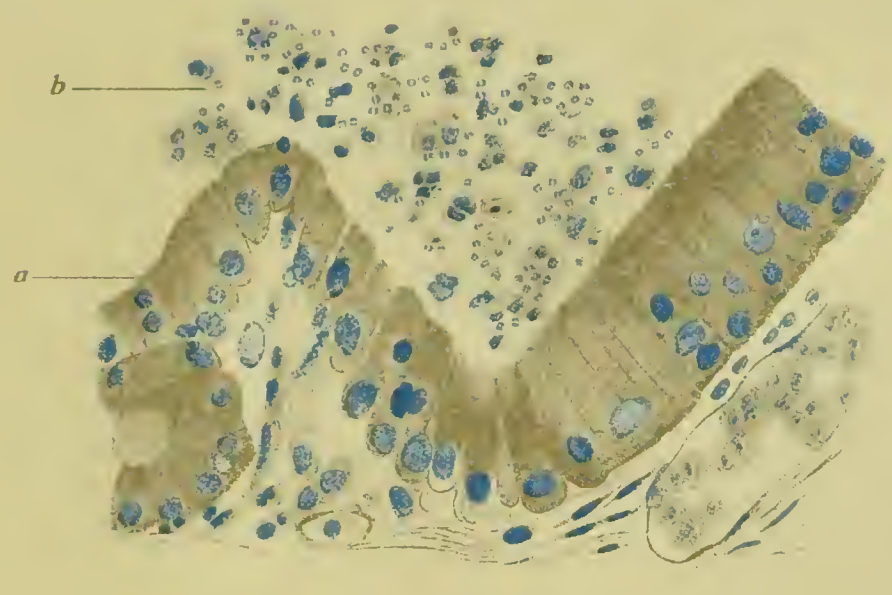
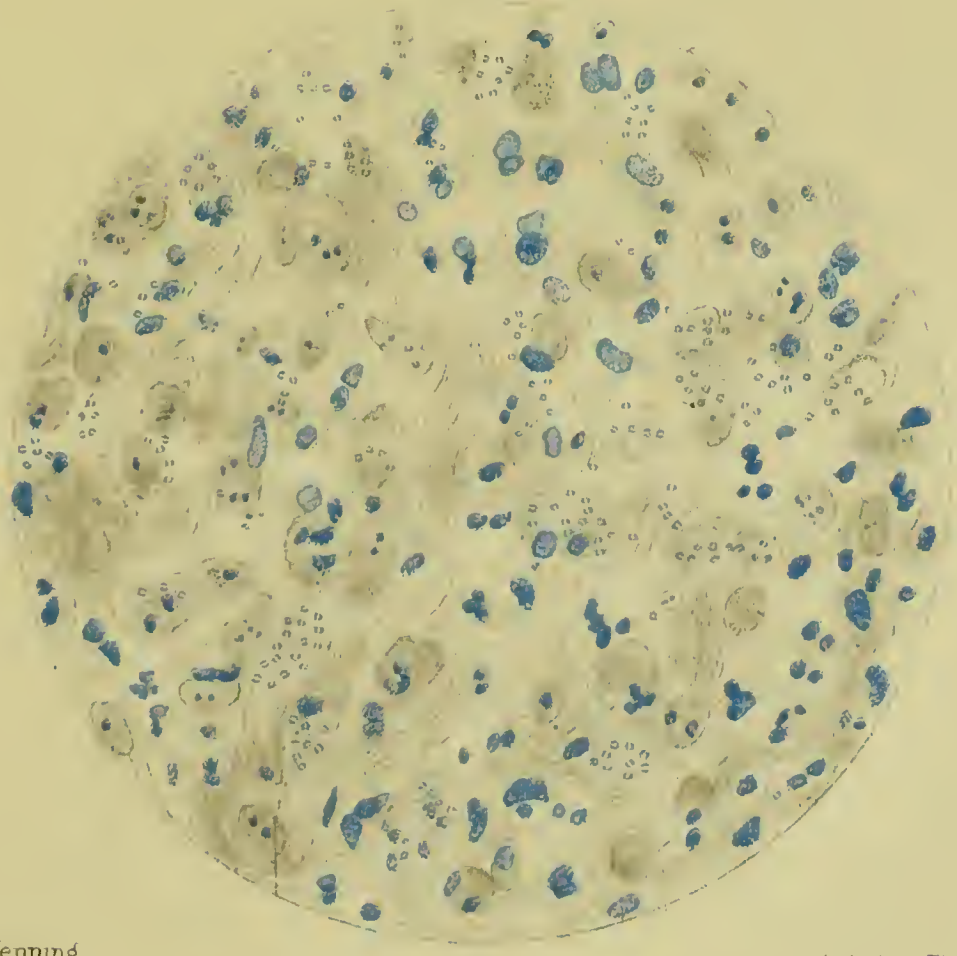


Fig. 3.



Gez. u. Lith. v. C. Henning

Lith. Anst Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.

Fig. 1.

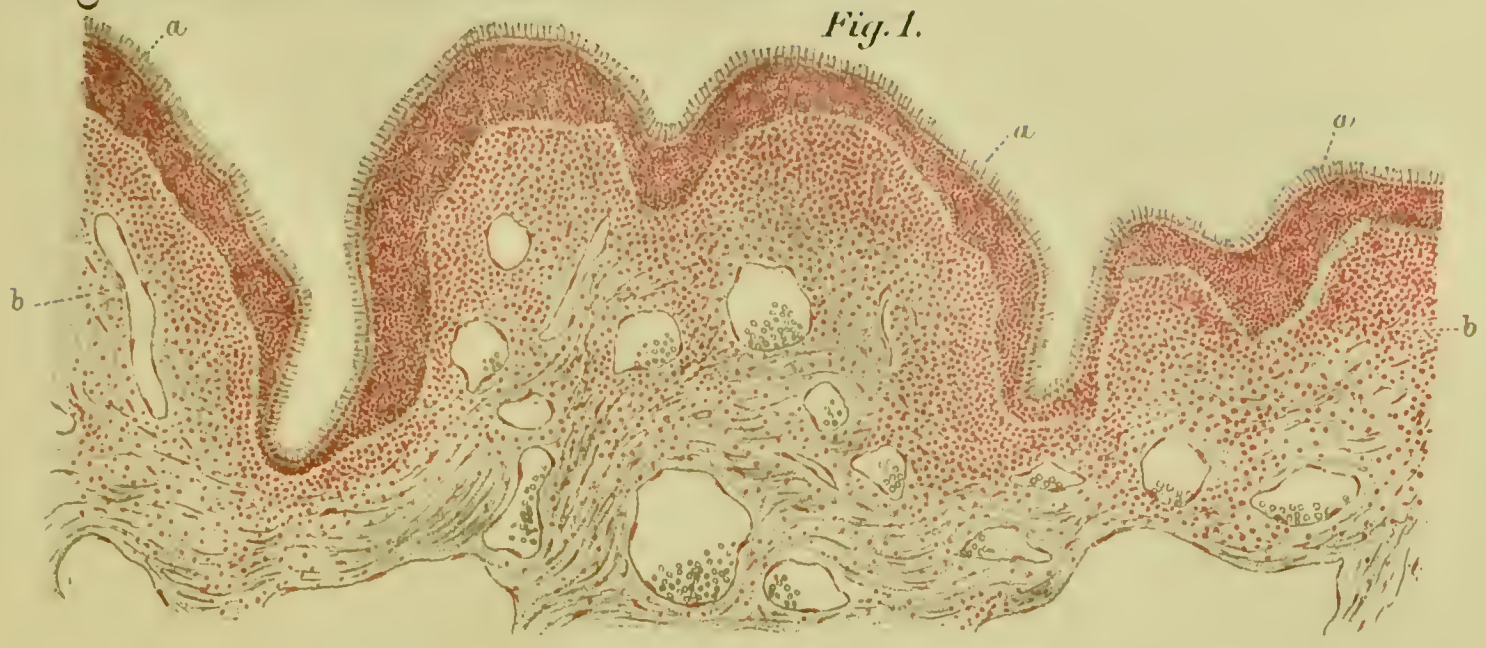


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Gez. u. Lith. v C. Hennung

Lith. Anst Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.

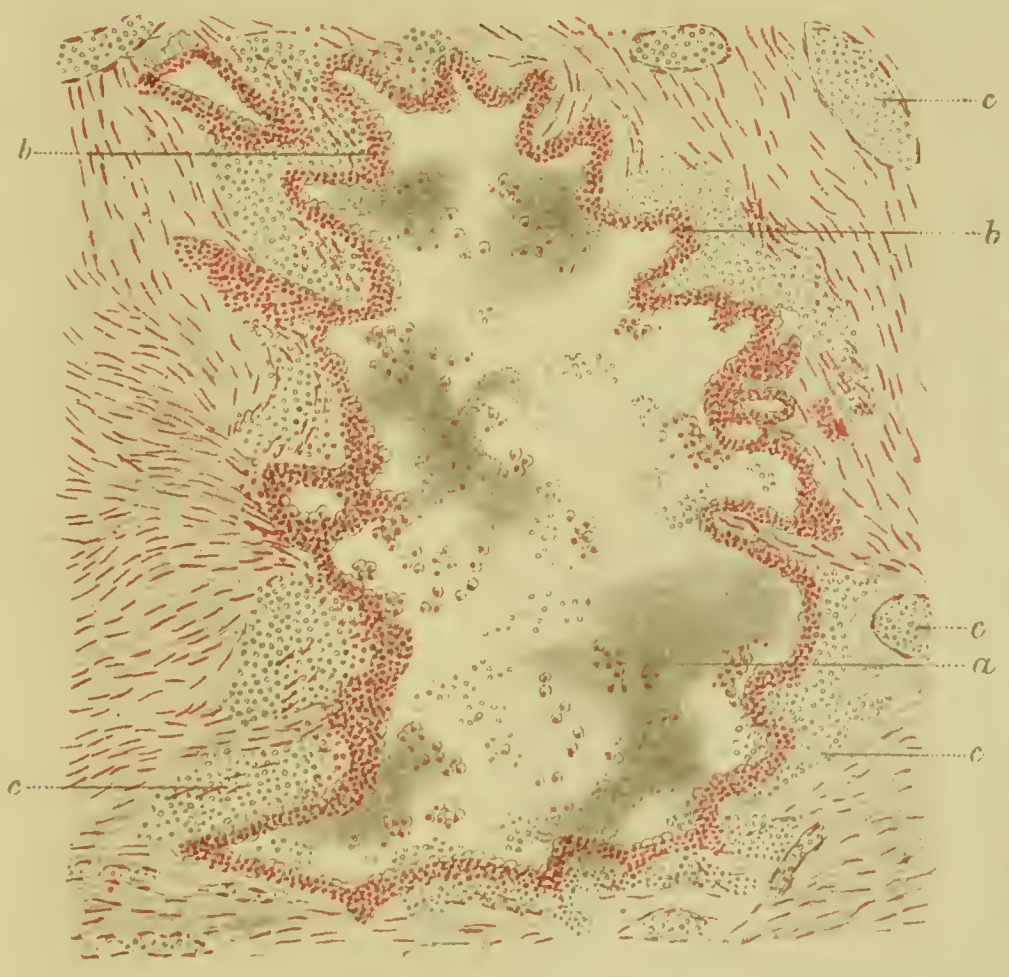
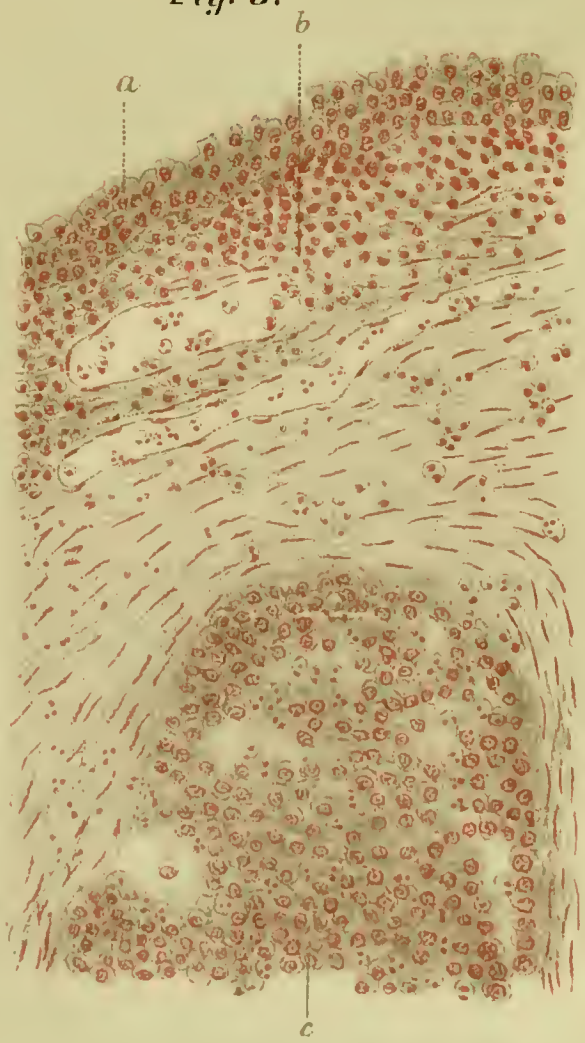
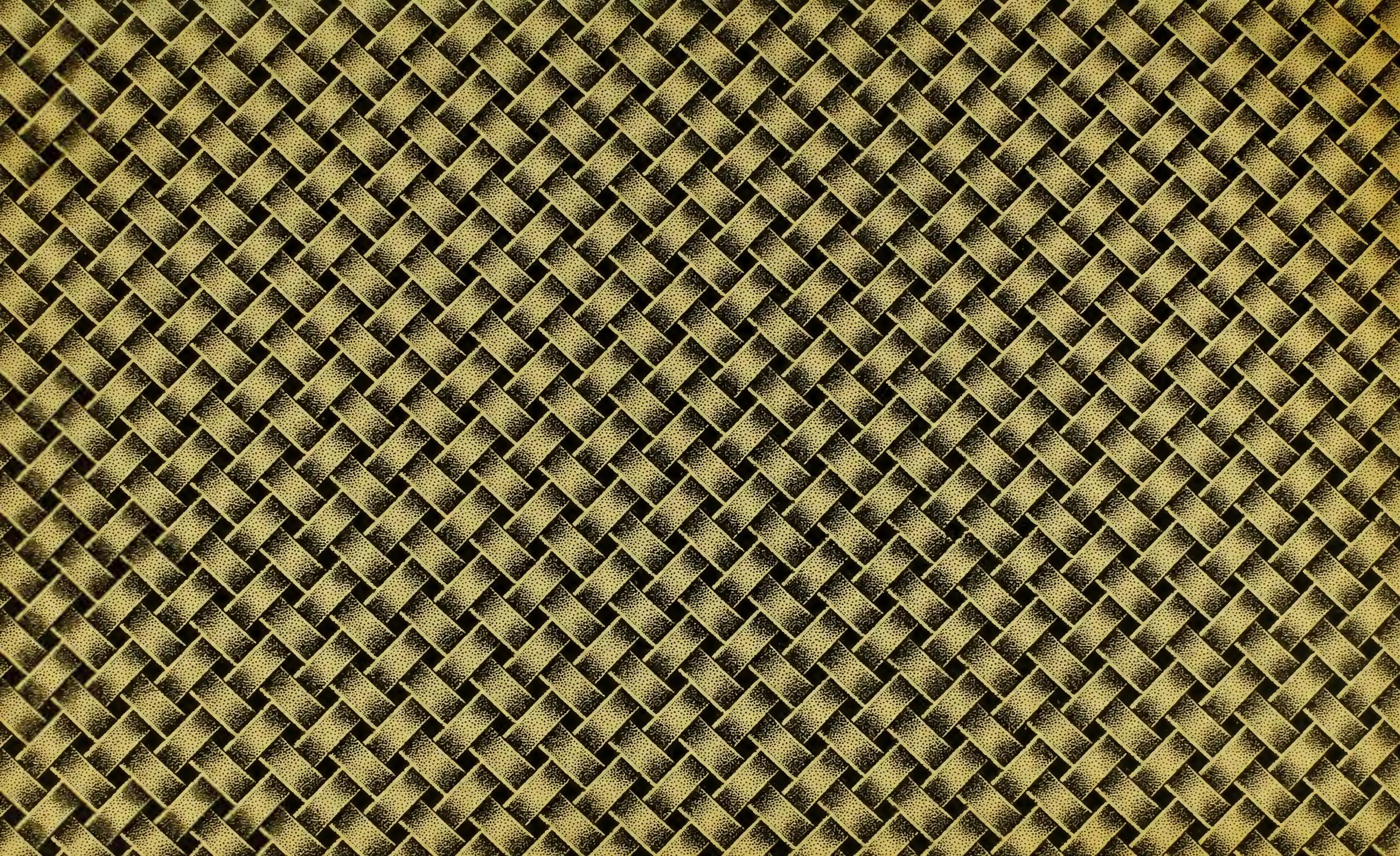


Fig. 3.



Gez. v. Dr. Schwarz.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.